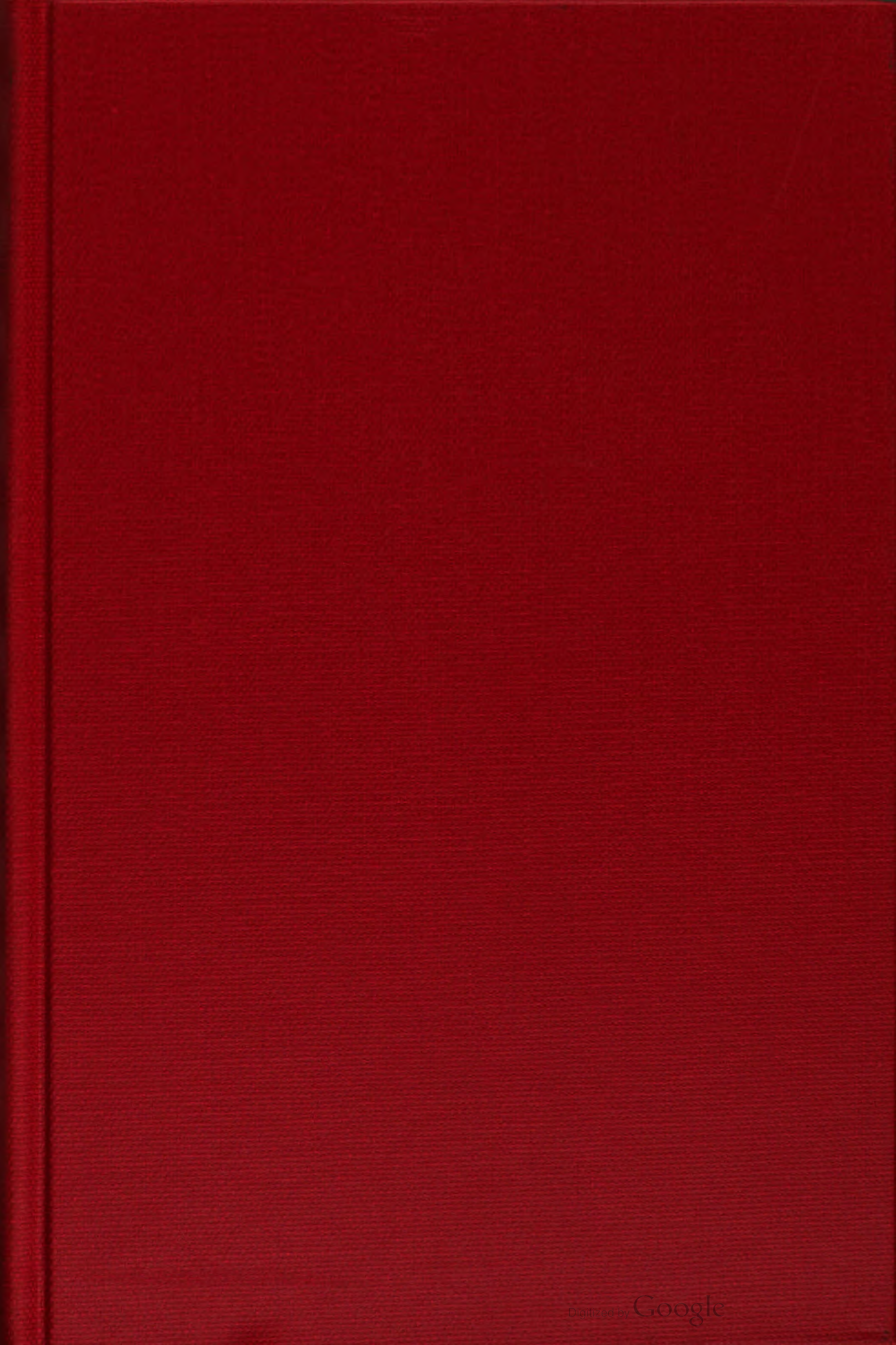
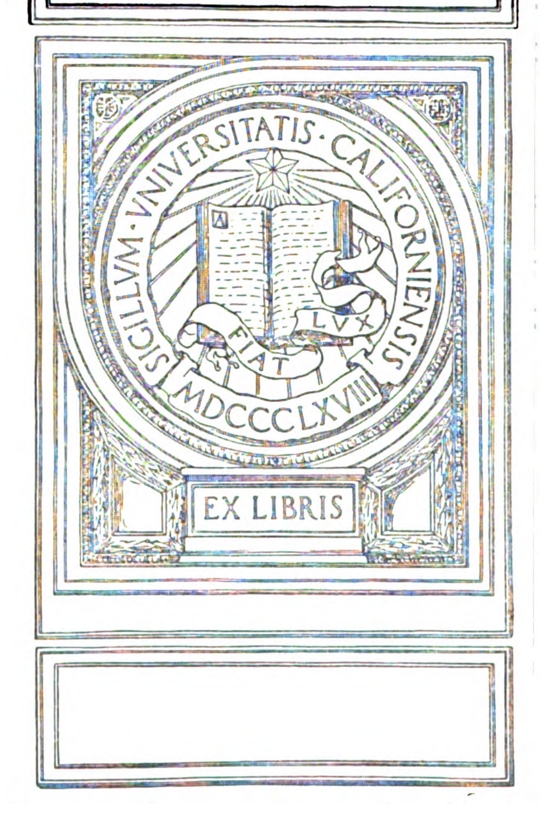
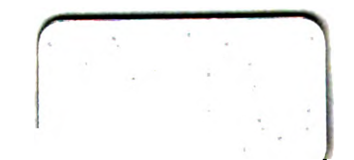



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XXVIII. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und **Prof. Dr. W. Berblinger**
in Würzburg in Marburg (Lahn)

Achtundzwanzigster Band.
Mit 25 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1917

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 1.
Ausgegeben am 15. Januar 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die subendokardialen Blutungen, die Beziehungen zwischen Blutung und Degeneration der Herzmuskelfasern.

Von Prof. **W. Berblinger.**
(Aus dem Pathologischen Institut Marburg.)

Schon in früheren Arbeiten hat Ribbert[1]) die in seiner letzten Veröffentlichung — dieses Centralbl., H. 23, 1916 — näher begründete Ansicht vertreten, daß heftige Herzkontraktionen, „intensive Zusammenziehungen" der Systemfasern zur Zerreißung und Schollenbildung an diesen Elementen führen können. Die subendokardiale Blutung verursacht als solche nicht die Faserdegeneration, sie kommt gleichzeitig mit dieser durch Gefäßzerrung infolge heftiger Herzmuskelkontraktionen zustande. Bezüglich der Entstehung der Hämorrhagien schließt sich Ribbert damit der Auffassung Aschoffs[2]) an, nach welcher abnorme oder krampfhafte Kontraktionen ausschlaggebend sind. Schädigungen der Reizleitungsfasern durch die Blutung sind nach Aschoff sehr wahrscheinlich.

Zum Winkel[3]) und ich[4]) waren durch unsere Untersuchungen dahin gekommen, in umschriebenen Faserdegenerationen, wie sie sich im Bereich der Hämorrhagien fanden, eine Folge der letzteren zu erblicken. Darauf bezieht sich der von Ribbert erwähnte Nachtrag zu Zum Winkels Arbeit. Es lag mir damals freilich nur ein Referat über Ribberts[5]) erste Mitteilung vor, in welchem bei Tetanus und anderen krampfartigen Zuständen die Unabhängigkeit des Faserzerfalls von der Blutung als erwiesen bezeichnet wurde.

Die seither von Ribbert veröffentlichten Abbildungen, besonders die in dieser Zeitschrift, haben mir gezeigt, daß doch nicht geringe Unterschiede bestehen zwischen den Faserveränderungen, die Ribbert beobachtete und denjenigen, die wir beschrieben haben. Deshalb möchte ich auf diese Befunde nochmals zurückkommen, zumal vielleicht von Zum Winkel nicht genügend betont worden ist, daß wir für die Beurteilung der Folgen der Blutungen die Gesamtheit der nachweisbaren regressiven Veränderungen im Auge hatten. Im Bereich der Extravasate fanden wir an den Fasern eine Verschmälerung, Ver-

[1]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschr., 1915. — Ribbert, Wiener med. Wochenschr., 1915.
[2]) Aschoff, Virch. Arch., 1913.
[3]) Zum Winkel, Diss. Marburg, 1915.
[4]) Berblinger, Münchn. med. Wochenschr., 1913. — Aerztl. Ver. Marburg, 1912.
[5]) Ribbert, Ueber Blutungen im Atrioventrikularbündel. Referat. Med. Klinik, 1914.

lagerung, Homogenisierung, hyaline Entartung, auch scholligen Zerfall, besonders häufig extrem starke Verfettung.

Ein Teil des von uns anfänglich untersuchten Materials betraf Herzen bei Diphtherie, wobei mehrfach auch außerhalb vorhandener Extravasate gewöhnliche wie spezifische Fasern stark verfettet waren. Da in solchen Fällen gleichzeitige Gefäßwandschädigungen durchaus wahrscheinlich sind, so können leicht toxische Blutungen auftreten. Findet man unter solchen Umständen einzelne Fasern des linken Schenkels des A. V. B. innerhalb des Extravasates stärker verfettet oder hyalin entartet, als die übrigen Teile des Herzmuskels, so können Blutung wie Faserdegeneration zwar eine gemeinsame Ursache haben, aber doch voneinander unabhängig sein. Das hat Zum Winkel wohl berücksichtigt (l. c., S. 28). Erlaubt war nur der Schluß, daß an und für sich schon geschädigte Fasern durch die Blutung noch stärker in ihrem Stoffwechsel beeinträchtigt wurden, was auch nach Ribbert annehmbar ist.

Für die Entscheidung, ob die subendokardialen Blutungen Reizleitungsstörungen hervorrufen können, hat der Nachweis morphologischer Veränderungen der Systemfasern Wert. Da ich vornehmlich degenerative Verfettung dieser Elemente fand, so hielt ich es für zulässig, gewisse klinische Erscheinungen von seiten des Herzens damit in Zusammenhang zu bringen. Als anatomische Grundlage für Herztod konnten solche Befunde umsoweniger gelten, als die Verfettung der Bündelfasern im höheren Alter recht häufig vorkommen soll, die Schädigungen schon außerordentlich ausgedehnt sein müssen, um schwerste Störungen in der Reizleitung auszulösen.

In keinem der von Zum Winkel untersuchten Diphtherieherzen war die neuerdings wieder als Myolysis (cordis toxica diphtherica) bezeichnete [Fahr[1])] Myokardveränderung vorhanden. Indessen, auch ohne daß eine Infektionskrankheit vorgelegen hätte, erwiesen sich z. T. allein die durch die Blutung auseinander geschobenen und in ihrem Bereich gelegenen Fasern verändert. Verfettung und hyaline Entartung waren häufiger als eigentlicher scholliger Zerfall innerhalb der Faser selbst. Die von Ribbert beschriebenen, besonderen Strukturveränderungen konnten wir nicht feststellen.

Freilich beziehen sich dessen Befunde wesentlich auf Herzen bei Tetanus und Eklampsie und kann der Unterschied daher rühren. In Hinblick auf Ribberts letzte Mitteilung habe ich einige weitere Untersuchungen vorgenommen, über die im folgenden berichtet werden soll. In einem vor längerer Zeit sezierten Falle von puerperaler Eklampsie waren im Endokard nirgends Blutungen vorhanden, außer starker Verfettung ergab die histologische Untersuchung nichts Besonderes an den Systemfasern; es fehlten mir allerdings hier auch in Zenkerscher Flüssigkeit fixierte Herzstücke. Ich führe den Fall nur an, weil bei Eklampsie die Blutungen fehlten. Aus jüngster Zeit verfüge ich auch nur über eine Beobachtung von Tetanus. Bei der Sektion (3005), die ich 9 Stunden nach dem Tode vornahm, fand sich der linke Ventrikel in „mittlerer Kontraktionsstellung“ (Jores), im unteren Abschnitt des Kammerseptums, an dessen linker Fläche waren

[1]) Fahr, Virch. Arch., 1916.

im Endokard ganz kleine, wenig ausgedehnte Hämorrhagien sichtbar, weitere an der Ventrikelfläche des linken hinteren Papillarmuskels. Diese Teile, wie andere Abschnitte der linken Kammer wurden mikroskopisch untersucht:

In den sarkoplasmareichen, breiten Fasern des linken Schenkels sind zahlreiche feine Fetttropfen — ohne Doppelbrechung — vorhanden, ihre regelmäßige Lagerung in Quer- oder Längsreihen ist nicht überall deutlich. Im übrigen weist das Myokard eine fleckförmige Verfettung auf. Die Verfettung der Systemfasern wird stellenweise durch schmale Querlinien unterbrochen. Ein auffallender Wechsel des Kontraktionszustandes ist an diesen Elementen nicht vorhanden. Auch an den gewöhnlichen Fasern folgen sich die sogen. Kittlinien nicht in besonders kurzen Abständen. Die Querstreifung ist erhalten; an den sarkoplasmareichen Fasern des Schenkels sieht man häufig nur die Fibrillen im peripheren Faserabschnitt, wie das ja so oft der Fall ist. An rein längs getroffenen Fasern sind mir partielle Einrisse nie zu Gesicht gekommen, auch ein Wechsel von dunkler und heller sich färbenden Abschnitten innerhalb einzelner Fasern ist selten, häufiger dort, wo die Fasern gebogen verlaufen oder in sich gekrümmt sind. Wirkliche quere Rißlinien fehlen, wohl aber sieht man bisweilen eine Aufhellung des Sarkoplasmas, ohne daß dabei die Fibrillen verschwinden. Bei schwächeren Vergrößerungen hat man hier zunächst den Eindruck von Lücken innerhalb der Fasern. Hier nehmen die Fasern etwas verschieden stark das Fuchsin an mit der Ribbertschen Tinktionsmethode. Eine wirkliche Schollenbildung ist nicht nachweisbar, auch nicht eine Auflösung des Sarkoplasmas zu Tröpfchen. Hingegen besteht besonders am Papillarmuskel Fragmentation, die Segmente zeigen aber keinen feinkörnigen Detritus an ihrem Ende. Es fehlt jede interstitielle Zellvermehrung.

Wo ich bei schwacher Vergrößerung zunächst wirklichen scholligen Zerfall zu sehen glaubte, stellte sich bei hinreichend dünnen Schnitten heraus, daß es sich um Schrägschnittsbilder oder um im Schnitt mitgetroffene divergierend abgehende Fasern handelte.

Mit diesen letzten Sätzen will ich nur dartun, daß weder die Veränderungen vorliegen, die man mit Bürger[1]) als Myolysis cordis toxica bezeichnen könnte, noch diejenigen Ribberts. R. schildert allerdings verschiedene Grade der Faserveränderung.

Zwischen quer über die Faser gehenden Rißlinien sah er die Muskelsubstanz homogener, ohne daß aber wirkliche Schollen sichtbar werden. Daneben kommen feine „Zerreißungen" der Faser vor, bei welchem dieselbe „geradezu in feine Trümmer" zerlegt wird. Das sind die Uebergänge von einfachen partiellen oder totalen queren Rißlinien zu scholliger Umwandlung. Die schollig umgewandelten Partien sind breiter, weil die Muskelsubstanz auf sie zusammengeronnen ist", ein nicht färbbares feinkörniges Gerinnsel liegt an beiden Seiten der breiten Bezirke.

Ohne Zweifel haben Ribbert weit stärkere Veränderungen vorgelegen als die in meinem Falle vorhandenen. Ich würde aber auch selbst die geringfügigeren Abweichungen in der Struktur hier nie von den minimalen Blutungen abhängig gemacht haben. Diese spreche ich als toxische an, so wie ich das für die Hämorrhagien im Diphtherieherzen stets in Erwägung gezogen habe.

Indessen die geringen Faserveränderungen wie die wenig ausgedehnten Blutungen lassen sich wohl mit Ribberts Auffassung vereinigen. Klinisch lag freilich gerade ein schwerer Fall von Tetanus vor bei einem Soldaten, der bei seiner Verwundung keine Antitoxininjektion erhalten hatte. Es dürften also die von Ribbert angenommenen heftigen Kontraktionen des Herzens nicht besonders stark gewesen sein. Vorläufig bleibt es zum mindesten auffallend, daß

[1]) Bürger, Diss. Würzburg, 1911.

auch unter einer größeren Zahl von Tetanusfällen die Zerfallsvorgänge an den Fasern nicht häufiger und regelmäßiger angetroffen werden [Mönckeberg[1])]. Und da weiter nach Ribberts Ausführungen Faserdegeneration und Grad der Blutung einander parallel gehen können, aber nicht zu gehen brauchen, so halte ich es für nicht bewiesen, daß wirklich heftige Kontraktionen die Gefäße zerreißen. Wenn die rein subendokardiale Beschränkung der Blutungen es etwas schwierig macht, eine toxische Entstehung anzunehmen, so läßt sich auch nicht leicht erklären, weshalb heftige Herzkontraktionen allein die Bündelgefäße zerren oder solche übermäßigen Zusammenziehungen lediglich an den Systemfasern auftreten sollen.

Uebrigens betont Ribbert selbst die Aehnlichkeit der „fleckig-verteilten scholligen Entartung" mit den von ihm zuerst am Diphtherieherzen beschriebenen Veränderungen. Die Bildung homogener Schollen wie die hyaline Entartungsform werden dort[2]) auf eine „primäre Schädigung und Zusammenhangslockerung des Muskelzellenprotoplasmas durch das diphtherische Gift" zurückgeführt. Später[3]) nimmt R. freilich auch für die Diphtherie an, daß hier wie „unter anderen Bedingungen im Myokard", die Entartungen Folgen einer umschriebenen heftigen Kontraktion und Zerreißung der durch Toxine geschädigten Muskelfasern sind.

Daß auch das Tetanustoxin wie das Diphtheriegift den Herzmuskel schädigt, ist durchaus wahrscheinlich. Aber wo im Verlaufe der Diphtherie schwere Erscheinungen von seiten des Herzens eintreten, deuten diese auf eine herabgesetzte Triebkraft dieses Organes, allenfalls auf unregelmäßige, nicht aber auf besonders heftige Herzkontraktionen hin. Wenn auch am Herzen unter gewissen durch das Experiment gesetzten Bedingungen ein Zustand von Tetanus vorzukommen scheint, so ist es doch mehr wie fraglich, ob bei der Tetanusinfektion am Herzen sich diejenigen Vorgänge abspielen, die der tonischen Starre der Skelettmuskeln verglichen werden dürfen, wenigstens nach der bisherigen Vorstellung von derselben.

Dies führt mich nochmals auf meine histologischen Befunde zurück.

Färbt man Schnitte mit Heidenhains Eisenhämatoxylin, so treten in rein längs getroffenen Fasern die Fibrillen in verschiedenen Abschnitten wechselnd deutlich hervor. Ohne Immersion betrachtet wechseln tatsächlich innerhalb der Faser helle und dunkle Strecken, die jeweils eine Breite von 10—15 Muskelfächern und mehr umfassen. Bei geeigneter Differenzierung erkennt man in den lichten Bezirken metamer angeordnete Myokontenkomplexe, manchmal auch dem Streifen Q entsprechend zu vieren beieinander liegende isolierte Körner. Die Fibrillen bauen sich also hier auf aus kurzen Stäbchen oder Körnern, zwischen denen das rötlich gefärbte (Rubin-S-) Sarkoplasma sichtbar bleibt. Diese Gebilde blassen bei starker Differenzierung leicht ab, es treten dann in den dunkelgefärbten Faserstrecken die Fibrillen deutlicher hervor. Aber nur selten kann man an ihnen einen metameren Aufbau wahrnehmen, meist durchlaufen sie ohne Unterbrechung den ganzen Abschnitt in gegenseitig engeren Intervallen. Die Fibrillenstücke sind dicker, zwischen ihnen ist kaum Sarkoplasma vorhanden. Oefters, jedoch nicht regelmäßig, sind die dunklen Bezirke breiter als die hellen, meist auch etwas kürzer. Der Uebergang erfolgt keineswegs stets in einer geraden Linie. Es fallen auch die Quer- oder Kittlinien mit dieser Grenze nicht zusammen. Sie trifft man bald treppenförmig, bald als

[1]) Mönckeberg, Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1915.
[2]) Ribbert, Grenzgebiete, 1899.
[3]) Ribbert, Wiener med. Wochenschr., 1915.

doppelte Querlinien dort, wo kontrahierte Faserstücke in gedehnte übergehen. Außerdem sind aber noch einige Muskelfächer, breite hyalin erscheinende Querbänder zu finden in Fasern von gleicher oder doch nicht auffallend verschiedener Kontraktionsphase. In diesen Zonen lassen sich freilich nicht konstant kurze, plumpe Fibrillensegmente darstellen. Dadurch unterscheiden sich diese Bildungen von den doppelten Kittlinien, zwischen welchen sich nur feine Sarkoplasmafäden ausdehnen — Kittlinien 4 Art nach P. Hoffmann[1]). Dieses besondere Verhalten der eigentlichen kontraktilen Substanz — Myoplasma — betrifft bei weitem nicht alle Fasern.

Gerade wegen dieser geringen und ungleichmäßigen Verteilung bleibt es vorläufig unentschieden, ob dieser Befund intravitale Zustände widergibt. Bekannt ist, daß am absterbenden Herzen Dehnungszonen auftreten; und an den helleren Bezirken gehen auch gerade häufig seitliche Fasern vom Muskelplexus ab. Hervorheben muß ich, daß dort, wo die Fibrillen sich nicht in Segmente auflösen lassen, bisweilen auch breiter sind, also homogener erscheinen, sich diese Bezirke auch mit Fuchsin-Pikrinsäure mehr braungelb färben, nach Ribberts Methode mehr fuchsinrot. So kommt eine Aehnlichkeit mit der Abbildung 2 von Ribberts letzter Arbeit zustande. Während aber Ribbert die verbreiterten homogenen Zonen dadurch erklärt, daß auf sie die „Muskelsubstanz zusammengeronnen" ist, möchte ich für meine Befunde an den fraglichen Stellen einen vermehrten Kontraktionszustand annehmen. Ob derselbe mit der Tetanusinfektion in direkte Beziehung zu bringen ist, muß ich offen lassen, da ich nur über die eine Beobachtung verfüge. Nach neueren Anschauungen[2]) beruht bei der Tetanusvergiftung die Muskelverkürzung auf der Zunahme des Tonus des Skelettmuskels und schließlich erleidet das „Tonussubstrat" eine dauernde Veränderung. Die einzelnen Zuckungen spielen sich an der eigentlichen kontraktilen Substanz ab. So erklärt es sich auch, daß der Glykogengehalt wie im gelähmten so auch im tetanischen Muskel erhöht ist. In meinem Falle waren nur noch Spuren von Glykogen in den einzelnen Fasern aufzufinden. Die Fixation der Herzstücke erfolgte aber auch erst reichlich 9 Stunden nach dem Tode, und wie ich früher gezeigt habe, geht die fermentative Zerlegung des Glykogens im Herzens post mortem recht schnell vor sich.

Bei muskulärem Tetanus des Skelettmuskels[3]) sind hyaline, den anisotropen Schichten entsprechende Querbänder beobachtet worden, in denen langsgestellte, „angeschwellten Fibrillen" entsprechende Stäbchen lagen. Außerhalb dieser Bänder war die Längsstreifung gerade deutlich, weil dorthin das Sarkoplasma verdrängt wurde. Damit haben meine Befunde eine gewisse Aehnlichkeit. Ob eine weitere Folge der Verdickung an den Fibrillen eine hyaline Entartung des betreffenden Faserbezirks mit folgendem Zerfall sein kann, darüber geben die von mir beobachteten Bilder keinen Aufschluß; auch fehlten Zellen in ihrer Umgebung, welche auf eine beginnende Resorption hinweisen könnten.

Wenn ich, wie schon gesagt, für diesen ausführlicher abgehandelten Fall eine Unabhängigkeit der Faserveränderungen von den kleinen Blutungen ohne weiteres zugebe, zumal erstere doch sich nicht völlig mit den von Ribbert beschriebenen decken, so gibt es andrerseits

[1]) Hoffmann, Diss. Leipzig, 1909.
[2]) V. A. Fröhlich u. H. H. Meyer, Arch. f. experim. Pathol., 1916.
[3]) M. B. Schmidt, Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1910.



doch zweifellos Hämorrhagien im Endokard ohne jede abweichende Struktur des Herzmuskels.

Endlich haben Zum Winkel und ich, wie erwähnt, auf den Bereich der Extravasate beschränkte Faserentartungen gefunden.

Auch hierfür bringe ich einige weitere Untersuchungen.

Bei einem früher[1]) von mir nur kurz berührten Fall dehnten sich die Blutungen in der bindegewebigen Scheide des linken Schenkels zwischen den spezifisch gebauten Fasern und der eigentlichen Kammermuskulatur aus, erstreckten sich teilweise auch in diese. Man sieht mikroskopisch an spezifisch strukturierten wie gewöhnlichen Fasern wohl hellere Zonen, aber durch sie verlaufen Fibrillen mit gegenseitig größeren Abständen. Zerreißungen, scholliger Zerfall fehlen. Mehrfach sind längs und quer getroffene Faserbündel des Systems (linker Schenkel) rings von Erythrozyten umgeben, gerade diese Fasern sind teilweise stark verfettet. Da im übrigen eine Verfettung nicht nachweisbar ist, so kann eine Stauung im Herzen schwerlich die Ursache der herdförmigen Verfettung sein. Aber die Ernährungsbedingungen sind für die von dem ausgetretenen Blut umgebenen Fasern ungünstigere, und so kann man die Fetteinlagerung als Ausdruck des gestörten Zellstoffwechsels betrachten. Da im übrigen Sarkoplasmaveränderungen wie auch körnig-scholliger Zerfall fehlen, so kann es sich auch nicht um die „stellenweise geringgradigen Verfettungen“ handeln wie sie bei Infektionskrankheiten vorkommen (Mönckeberg[2]). Der 35 jährige Mann hatte ein umfangreiches Krebsrezidiv an der linken Halsseite.

Weiter wurde eine kleinere subendokardiale Blutung in Stufenserien verfolgt.

Die weniger umfangreichen Hämorrhagien fanden sich im Herzen eines 25 jährigen Mannes mit tuberkulöser Leptomeningitis und Solitärtuberkel von gut 1 cm³ Größe am Boden der Fossa rhomboidea unterhalb der Striae akusticae. (Die serösen Häute waren frei von Blutflecken. Der Kranke hatte keinerlei Herzmittel erhalten.) Am Papillarmuskel drängen Erytrozytenhaufen nicht besonders strukturierte Muskelfasern nahe am Endokard auseinander, an der Kammerscheidewand auch solche des linken Schenkels. Querlinien finden sich ziemlich viele, zu beiden Seiten zeigen die Fasern einen verschiedenen Kontraktionszustand, erscheinen stärker gefärbt dort, wo die Querstreifung eine enge ist, heller, wo sich die Streifen in weiteren Intervallen folgen.

Durch das Extravasat sind einzelne Muskelfasern aus ihrem Verbande gelöst, rings von Erythrozyten umgeben. Diese Elemente sind ungleichmäßig schmal, zum Teil ganz hyalin. Die Streifung ist nur noch ganz schwach angedeutet oder fehlt vollständig. In der Umgebung dieser Fasern finden sich keine Leukozyten. Die Erythrozyten selbst weisen keine Veränderungen auf, an der in Serien untersuchten Blutung treten nirgends im gesonderten Komplex und gehäuft weiße Blutkörperchen auf.

Ein scholliger Zerfall ist an den in der Hämorrhagie gelegenen Fasern ebensowenig vorhanden wie an den nicht betroffenen Elementen des Herzmuskels. Auch quere Rißlinien fehlen. Man gewinnt vielmehr den Eindruck, daß die durch die Blutung abgelösten Fasern einfacher Atrophie unter Homogenisierung zerfallen. Da dieser Vorgang aber außerhalb der Blutung nicht angetroffen wird, kann ich hier die hyaline Entartung nur als die Folge derselben betrachten. Die aus ihrem regulären Verbande gelösten und damit schon geschädigten Fasern befinden sich in dem dichten Extravasat unter ungünstigen Ernährungsbedingungen. Untergang solcher Elemente ist dadurch m. E. verständlich.

Aehnliche, wenn auch weniger deutlich ausgeprägte Folgen fand ich in einem weiteren Fall von Blutungen bei Gliom des Großhirns.

Jedenfalls zeigen diese Beobachtungen eine so nahe Beziehung zwischen Blutung und Faserschädigung, daß sie ebenfalls für meine eingangs geäußerte Auffassung eine neue Stütze abgeben. Endlich kommen Hämorrhagien recht erheblichen Umfangs vor, ohne daß sich überhaupt Strukturveränderungen des Herzmuskels finden.

---

[1]) Berblinger, Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1916.
[2]) Mönckeberg, Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1912.



Bei zwei Neugeborenen mit Tentoriumzerreißung und subduralem Hämatom, die schon am ersten Lebenstag gestorben waren, sah ich große subendokardiale Blutungen unterhalb der Pars membranaeca septi fibrosi, auch weiter unten am Septum, an der Ventrikelfläche der Papillarmuskel. Einmal fanden sich auch Blutungen in der Gegend des Sinusknotens und am Coronarvenensinus und kleinere in dem Thymus. Mikroskopisch erstreckte sich im ersten Falle das Extravasat auch auf den Bündelstamm. Beide Male war die nächste Folge der Blutung eine Verdrängung und Auflockerung der Muskelfaserbündel. Isolierte Fasern sind manchmal schmäler, zeigen jedoch keine andere Struktur als die angrenzenden. In dem zellreichen, teilweise ödematösen Myokard weisen die Fasern weder Rißlinien noch hyaline oder schollige Entartung auf. Kittlinien fehlen. Bei Färbung nach Zenker fixierter Stücke mit Hämalaun-van Gieson und nochmaliger Tinktion mit konzentrierter wäßriger Fuchsinlösung konnte ich keine diesen Farbstoff intensiver annehmende Faserabschnitte feststellen. An zum Teil in Serien untersuchten Blutungen war weder eine Gefäßruptur, noch eine umschriebene Anhäufung der Leukozyten und Blutplättchen nachweisbar.

Daß trotz der starken Hämorrhagien Faserveränderungen nicht zu finden sind, mag seinen Grund darin haben, daß der Tod eintrat, noch ehe solche sich ausbilden konnten. Wie Zum Winkel erwähnt, sind auch bei Erwachsenen subendokardiale Blutungen ohne folgende Faserschädigung nicht selten anzutreffen. Auch wird das damit zusammenhängen, daß die Blutung häufig erst kurz vor der Agone erfolgt. Andrerseits kommen aber auch subendokardiale Hämorrhagien vor mit so starken Veränderungen der Bündelfasern, daß Störungen der Reizleitung kaum ausbleiben werden.

Bei einem an Diphtherie erkrankten 8jährigen Mädchen, das unter den Erscheinungen von Herztod gestorben war, nahm eine flächenhaft ausgedehnte Blutung fast die ganze linke Seite der Kammerscheidewand ein. Ein kleines Extravasat lag auch mitten in derselben.

Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, dehnt sich die Hämorrhagie vornehmlich zwischen den Fasern des linken Tawaraschen Schenkels aus, reicht aber bis an das Endothel. Dieses ist an einer Stelle bruchsackartig vorgewölbt.

Die Elemente des Kammerseptums weisen keinen scholligen Zerfall auf, färben sich ganz gleichmäßig. Faserzerreißungen fehlen. Dort, wo sich die Blutung so stark bis an die subendotheliale Bindegewebsschichte ausdehnt, sind die Bündelfasern in kürzere Stücke zerlegt. Diese werden allseitig von Erythrozyten umgeben. An dem Extravasat liegt aber auch ein großer Leukozytenkomplex. Wo die Blutung sich nur in schmaleren Zonen hin erstreckt, sind die Systemfasern weniger oder gar nicht verändert. Die kurzen, aus dem Bündel gelösten Faserstücke färben sich braungelb nach van Gieson, ihre Kerne sind undeutlich oder pyknotisch. Eine Anhäufung von einkernigen Zellen in der Umgebung der Fasersegmente ist nicht vorhanden. Jedenfalls besteht eine deutliche Uebereinstimmung zwischen der Ausdehnung der Blutung und der Stärke der Faserschädigung.

Manches spricht hier mehr dafür, eine Blutung per rhexin als eine toxische anzunehmen. (Der Fall war klinisch nicht genauer beobachtet, aber es fiel eine erhebliche Pulsverlangsamung auf.) Wenn im vorliegenden Fall eine Gefäßzerreißung auch wahrscheinlich ist, so kann ich damit noch nicht zugeben, daß diese gerade durch heftige Kontraktionen der Systemfasern zustandegekommen ist. Die Veränderungen an den Fasern sehen zwar wie durch eine Zerreißung entstanden aus. Sie sind aber eigentlich nur da zu finden, wo sich die Blutung bis ans Endothel ausdehnt. Degenerationen und Risse fehlen an den angrenzenden Kammerfasern und zum Teil auch an den Systemelementen. Wenn aber an diesen überhaupt „intensive Zusammenziehungen" vorkommen, dann müssen deren Folgen bei so umfangreicher Blutung an den durch „Toxine" geschädigten Fasern sich auch auf größere Bezirke hin geltend machen. Eine Unabhängigkeit zwischen

Blutung und Faserzerfall im Sinne Ribberts muß hier nicht unbedingt angenommen werden. Dagegen muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß durch große Blutungen mechanisch auseinandergedrängte und schollig entartete Fasern erst am absterbenden Herzen in eigentliche Bruchstücke zerfallen.

Aus meinen Darlegungen geht hervor, wie ich das schon andernorts betont, daß die subendokardialen Blutungen auf verschiedene Weise zustandekommen können. Speziell die dyskrasischen und toxischen wird man nur selten auf das Reizleitungssystem allein beschränkt finden. Die von Ribbert bei Tetanus und Eklampsie häufig beobachteten Hämorrhagien wären hinsichtlich ihrer Entstehung unter die aus mechanischer Ursache zu zählen.

Gerade bei cerebralen Affektionen, bei gesteigertem Hirndruck, habe ich mehrfach größere Blutungen gesehen ohne gleichzeitige Faserveränderungen. Ich zog hier eine neurotische Hämorrhagie in Erwägung, habe dabei aber nicht übersehen, daß sich die Beschränkung der Blutungen auf das A. V. B. mit einer solchen Auffassung nicht ohne Schwierigkeit verknüpfen läßt, daß Blutdrucksteigerungen gerade an den Kranzgefäßen am ehesten zur Ruptur und Hämorrhagie führen werden.

Das praktisch Wichtige bleibt, daß auch durch die Blutungen Orte der Reizleitung und Reizbildung häufig getroffen und geschädigt werden können. Entartungen wie im Skelettmuskel bei Typhus sind mir freilich dabei nie zu Gesicht gekommen. Wenn Ribbert diese Veränderungen des quergestreiften Skelettmuskels in enge Parallele stellt zu der von ihm an den Herzmuskelfasern beobachteten veränderten Struktur, so gilt doch auch vielfach die Anschauung, daß Zerreißungen der Skelettmuskelfasern durch heftige Kontraktionen, erst auf dem Boden der wachsartigen oder hyalinen Degeneration vorkommen.

Aber schließlich kommen ja nach Ribbert auch nur an „durch Toxine geschädigten Bündelfasern" die Zerreißung und der schollige Zerfall infolge heftiger Kontraktionen zustande, intakte Muskelfasern zerreißen aber primär nicht in sich.

Zur Technik der Oxydasereaktion (Indophenolblausynthese)

Von **W. H. Schultze**, Braunschweig.

(Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig.)

In Nr. 14 dieses Zentralblattes hat S. Gräff aus dem pathologischen Institute in Freiburg eine Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei Anwendung der Oxydasereaktion veröffentlicht. Sie beruht darauf, daß nach Anstellung der Indophenolblausynthese die Formolgefrierschnitte, in denen jetzt die Granula der leukozytären Zellen blau gefärbt sind, kurze Zeit in Lugolsche Lösung eingelegt und nachher in destilliertem Wasser, dem einige Tropfen konc. wässeriger Lithiumkarbonatlösung zugesetzt werden, abgespült werden. Die Gegenfärbung erfolgt mit Alaunkarmin usw., die Einbettung in Glyzeringelatine.[1])

Diese Methode hat sich auch mir ganz vorzüglich bewährt und ist als ein entschiedener Fortschritt auf das wärmste zu begrüßen.

---

[1]) von Gierke beschreibt in der gleichen Nummer eine fast identische Methode.

Gelegentlich dieser Bekanntmachung bemängelt G. aber Verschiedenes an der von mir angegebenen Technik der Oxydasereaktion selbst. So hält er den Zusatz von Alkali zum α-Naphthol „zum mindesten für überflüssig" und empfiehlt „eine schwächere Konzentration der Lösung des Dimethyl-p-phenylendiamins". Denn „es bildet sich nämlich bei Verwendung der starken Lösung schon kurz nach Einlegen der Präparate, gleichzeitig mit dem Eintritt der gewünschten Reaktion im Schnitt auch in der Färbeflüssigkeit ein blauer Farbstoff, der nun seinerseits eine diffus blaue Tönung des Schnittes zur Folge hat. Außerdem führt die Ueberladung der myeloischen Zellen mit dem gebildeten Naphtholblau zu einer besonders starken blauen Diffusion in die Nachbarschaft jener Zellen und zu einer Ablagerung von Farbstoffkörnchen, die wohl mit der eigentlichen Abwicklung der Zellreaktion nichts zu tun haben".

Ich muß gestehen, daß ich über diese Schlußfolgerung etwas erstaunt war, denn ich habe nun über 7 Jahre die Oxydasereaktion nach den von mir angeführten Methoden ausgeführt und außer mir so viele Herren in meinem Institut, ohne daß ich von Diffusionen oder Farbstoffniederschlägen, richtige Anwendung vorausgesetzt, etwas gesehen hätte. Vergleichende Untersuchungen brachten mir denn auch sofort die Erklärung zu den Schlüssen von Gräff. Denn bei Weglassen des Alkali aus der α-Naphthollösung und Benutzung der 1% Dimethyl-p-Phenylendiaminlösung bekommt man Diffusionen. Alkalische α-Naphthollösung und konzentriertere Phenylendiaminlösung gehören zusammen. Ich will mich gar nicht auf einen bestimmten Alkaligehalt und eine bestimmte Konzentration der Phenylendiaminlösung festlegen, man wird sehr wohl mit verdünnteren Phenylendiaminlösungen auskommen können, ich selbst habe aber mit den von mir angegebenen Konzentrationen sehr gute Färbungen erzielt und sehe keinen Grund ein, von der angegebenen Technik abzuweichen.

Nun hat aber die Technik Gräffs gegenüber der meinigen entschieden Nachteile. Er schreibt: „Die einwandfreie Blaufärbung der Leukozytengranula mißlingt in der Regel in Schnitten eitriger Bronchopneumonie oder ebensolcher Phlegmone, in Abszessen und in deren Wand, allgemein bei besonders dichten Ansammlungen von Leukozyten, aber nur innerhalb dieser." Bei der von mir angegebenen Technik habe ich diese Erscheinung nicht gesehen. Bei Bronchopneumonieen, Pneumonieen, Abszessen usw. ist jeder Leukozyt klar und scharf gefärbt.[1]) Ich benutze derartige Schnitte häufig als Testobjekt, um bei Verwendung alter Lösungen die Brauchbarkeit dieser zu prüfen, und muß alle Oxydasereaktionen, die nicht jeden Leukozyten einwandsfrei und klar darstellen und somit auch die Gräffsche Technik als unsicher ablehnen. Sicher erklären kann Gräff seine Beobachtung nicht. Er glaubt an eine Schädigung der Leukozytengranula durch Bespülung mit Toxinen, die man danach auf mikrochemischem Wege nachweisen könne. Diese ja nur sehr vorsichtig vorgebrachte Anschauung ist sicher irrig. Die

[1]) Die Angabe Nakanos (Folia haematologica, Bd. 15, 1913, S. 126), daß sich nach meiner Methode beim Menschen nur die α-Granula färben, muß auf einem Irrtum beruhen. Ich bin jeder Zeit bereit, ihm Präparate mit Färbung der neutrophilen Granula nach dieser Methode zuzusenden. Der größte Teil meiner Arbeiten über die Oxydasereaktion, die sich ja in erster Linie mit den neutrophilen Granulis beschäftigen, fußt auf der Modifikation A der von mir angegebenen Reaktion.



Ursache der Nichtfärbung der Leukozytengranula nach Gräff ist das Weglassen des Alkali beim α-Naphthol, wie vergleichende Versuche sofort zeigen. Bei Verwendung alkalischen α-Naphthols färben sich die Granula aller Leukozyten ohne Ausnahme. Zur Erklärung der besseren Wirksamkeit des alkalischen α-Naphthols mag daran erinnert werden, daß, wie Loele[1]) zuerst nachgewiesen hat, alkalisches α-Naphthol schon allein eine Braunfärbung der Leukozytengranula hervorbringt, einfaches α-Naphthol aber nicht. Daran mag es auch liegen, daß das alkalische α-Naphthol das Eintreten der Reaktion so erleichtert. Daß man weniger konzentrierte Diaminlösungen als 1%ige verwenden kann, ist bekannt. Sehr eingehend haben sich hierüber Noel, Fiessinger und Roudowska[2]) geäußert, die vergleichende Untersuchungen mit den verschiedensten Konzentrationen ausführten und zu dem Schlusse kamen, daß sich 1/4000 α-Naphthol und 1/1000 Paraphenylendiamin am besten eignen. Ihre Untersuchungen beziehen sich in der Hauptsache auf Blut und Eiterausstriche. Besondere Vorteile habe ich bei Verwendung dieser geringen Konzentrationen nur bei Blutausstrichen gesehen.

Auch die von mir angegebene Modifikation B der Oxydasereaktion mit Mikrocidin (β-Naphtholnatrium und Dimethylparaphenylendiaminchlorhydrat), die vielfach mit Erfolg angewendet wurde (z. B. Laquer[3]): eingehende Untersuchungen an Schnitten von Tonsillen, sowie Spanjer-Herford[4]): Untersuchungen über Speicheldrüsen — hier auch genaue Angabe der Technik), läßt sich nach der Gräffschen Anweisung dauerhaft machen, doch ist die Haltbarkeit keine so gute, wie bei der ersten Modifikation A.

Ein entschiedener Nachteil bei der ganzen Oxydasereaktion ist die schlechte Haltbarkeit des Dimethyl-p-Phenylendiamin. Jedoch hält sich die Substanz, in braune Glasröhrchen eingeschmolzen, recht gut. Ein Präparat, das ich im Juli 1914 vor dem Kriege von E. Merck-Darmstadt bezog, ist heute nach über 2 Jahren noch ebenso gut brauchbar. Auf meine Veranlassung bringt E. Merck jetzt Dimethyl-p-Phenylendiamin in Mengen von 0,5 g gleich in Röhrchen eingeschmolzen in den Handel, wenn es direkt zur Ausführung der Oxydasereaktion verlangt wird.

Die so geschilderte Reaktion gelingt nicht nur an Gefrierschnitten. Sehr gute Resultate bekommt man auch bei Material, das der Azeton-Paraffinschnelleinbettung nach Henke unterworfen ist. Es ist nur nötig, daß die kleinen formolfixierten Gewebsstücke nicht länger als je eine Stunde in Azeton und Paraffin bei der üblichen Temperatur von 57 Grad verweilen und daß man zur Entparaffinierung die aufgeklebten Schnitte möglichst rasch den Alkohol passieren läßt. Dann färben sich aber alle Granula, auch die neutrophilen z. B. in den Leukozyten bei Pneumonie. Für die Untersuchung von Knochenmark, fetalem Gewebe usw. kann ich diese Methode

[1]) Loele, Zum Nachweis oxydierender und reduzierender Substanzen. Münchn. med. Wchnschr., 1910, N. 26 u. 46.

[2]) Noel, Fiessinger u. Roudowska, La réaction microchimique des oxydases dans les tissus humains. Arch. d. med. experiment. et d'anat. path., T. 24, 1912.

[3]) Laquer, Ueber die Natur und Herkunft der Speichelkörperchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912.

[4]) Spanjer-Herford, Vergleichende Untersuchungen mit der Indophenolreaktion an Speichel- und Tränendrüsen. Virchows Arch., Bd. 205, 1911.

besonders empfehlen. Auch hier ist nur Einbettung in Glyzeringelatine möglich, die Gräffsche Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten aber in gleicher Weise anwendbar.

Noch ein Wort zur Namengebung. Neben der Bezeichnung „Oxydasereaktion" habe ich öfter den Ausdruck „Indophenolblausynthese" angewandt, anfangs auch „Naphtholblau" in Klammer hinzugefügt. v. Gierke und Gräff haben dann später stets von Naphtholblausynthese gesprochen. Nachdem aber Pappenheim[1]) nachgewiesen hat, daß der entstehende Farbstoff nicht Naphtholblau ist (Naphthoblau ist das Chlorzinkdoppelsalz des Dimethylnaphthophenazins), sondern zu den Indophenolen gehört, ist es richtiger, stets die Bezeichnung „Indophenolblausynthese" statt „Naphtholblausynthese" zu gebrauchen.

Ich möchte, um Mißverständnisse nicht aufkommen zu lassen, betonen, daß meine obigen Ausführungen nur gelten für die Darstellung der Granula der leukozytären Zellen und der Speichel- und Tränendrüsengranula an Gewebsschnitten, nicht aber für die Darstellung der Zellgranula an frischem unfixiertem Material. Hier ist die Methode von Gierke bzw. von Gräff mit alkalifreien Lösungen zu verwenden.

Da durch die Gräff-v. Gierkesche Methode zur Herstellung von Dauerpräparaten die Oxydasereaktion jedenfalls noch weitere Verbreitung gewinnen wird, gebe ich hier die Vorschrift noch einmal an, die sich mir in 7 Jahren bewährt hat. Sie lautet verbunden mit der Gräff-v. Gierkeschen Dauermethode folgendermaßen:

Zur Ausführung der Oxydasereaktion bedarf man zweier Lösungen:

1. alkalische α-Naphthollösung.

1 g α-Naphthol wird mit 100 ccm destilliertem Wasser zum Kochen erhitzt und dann tropfenweise so viel konz. Kalilauge zugesetzt, bis sich das geschmolzene α-Naphthol vollständig gelöst hat. Die überstehene erkaltete Flüssigkeit ist brauchbar.

2. 1%ige Lösung von Dimethylparaphenylendiaminbase in destilliertem Wasser (kalt hergestellt). (Die Lösung ist erst nach einigen Tagen brauchbar.)

Gleiche Teile der Lösungen 1 und 2 werden im Reagenzglas gemischt und sorgfältig filtriert.

Formolgefrierschnitte oder aufgeklebte Azeton-Paraffinschnitte werden unter Hin- und Herschwenken so lange in dem Gemisch belassen, bis die Leukozyten deutlich blau gefärbt sind.

Abspülen in destilliertem Wasser.

Einlegen in verdünnte Lugolsche Lösung (1:2 Aqu. dest.) 2—3 Min.

Gründliches Wässern in mit Lithion karbonicum versetztem Aqu. dest. 1—24 Stunden, auch beliebig länger.

Nachfärben in Alaunkarmin.

Einbetten in Glyzeringelatine.

(Die Lösungen 1 und 2 werden am besten in dunklen Flaschen aufbewahrt und sind etwa 4 Wochen gebrauchsfähig.)

Blutabstriche fixiert man 2 Stunden in Formolalkohol (reines Formalin 1, absol. Alkoh. 10).

Anmerkung: Wegen Literatur verweise ich auf meine Arbeiten: Münch. med. W., 1909, Nr. 4 und 1910, Nr. 42; Ziegler, 1909, Bd. 45; P. G. 1909 u. 1913.

[1]) Fol. hämatolog., Bd. 15, 1913.

Referate.

v. Hansemann, D., Beeinflußt der Krieg die Entstehung oder das Wachstum von Geschwülsten? (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1916, H. 3, S. 492.)

Nach einem Vortrage am 15. 2. 16 in der Berliner kriegsärztlichen Gesellschaft. — v. H. erörtert die obige Frage vorwiegend vom Standpunkt des Gutachters aus. Die verschiedentlich beobachtete zahlenmäßige Zunahme maligner Tumoren während des Krieges ist wohl nur eine scheinbare, da sich jetzt in den Militärlazaretten viele Fälle anhäufen, die zu Friedenszeiten über das ganze Land verbreitet sind und nicht zur Kenntnisnahme gelangen. Bezüglich der Entstehung von Carcinomen wissen wir heute, daß sie erfolgen kann auf der Basis angeborener Zustände und vielleicht auch im späteren Leben erworbener Dispositionen durch chronische Reizzustände entzündlicher, mechanischer oder sonstiger Art, die in der Weise auf die Zellen wirken, daß dieselben anaplastische Veränderungen eingehen. Die mannigfachen Reize der Kriegsverhältnisse können zwar in dieser Weise wirksam sein, jedoch voraussichtlich erst in späterer Zeit, nach Jahren oder gar nach Jahrzehnten; denn nach den bisherigen Erfahrungen ist die Reizdauer bis zur Carcinombildung meist sehr lange. Für die Annahme, daß Ernährungsstörungen und Schwächung der allgemeinen Konstitution zur Carcinombildung zu führen vermögen, fehlen jegliche Anhaltspunkte. Für die Entstehung der Sarkome und ebenso der Gliome wird vielfach von chirurgischer Seite nicht ein chronisches, sondern ein akutes Trauma angenommen. Es läßt sich zwar diese Möglichkeit nach manchen Erfahrungen nicht völlig von der Hand weisen, doch handelt es sich meist um Trugschlüsse; zudem ist eine wissenschaftliche Begründung dieser etwaigen Aetiologie noch unbekannt. Der Zusammenhang von Fibromen mit Verletzungen ist hinlänglich bekannt, indes spielen diese gutartigen Tumoren für den Gutachter wohl keine praktische Rolle. Was das Wachstum bösartiger Geschwülste anlangt, so ist die Kriegszeit wohl geeignet, latente Tumoren in Erscheinung treten zu lassen, aber nicht wesentlich mehr, als es auch die gewöhnliche Berufstätigkeit der meisten Menschen vermag. *Kirch (Würzburg).*

Zacharias, Symmetrische Lipombildungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 135, H. 2/3.)

Mitteilung zweier Fälle symmetrischer Lipome. Bei einem Mädchen von 9 Jahren handelte es sich um kongenitale, sehr rasch wachsende und multipel auftretende Tumoren mit ungünstiger Prognose quoad operative Heilung. Der zweite Fall beansprucht Interesse wegen hereditärer Belastung und Vorkommen der Lipome an der gleichen Stelle auch in der Deszendenz — also eine symmetrische Lokalisation bei Frauen dreier Generationen! *Schüssler (Kiel).*

Szenes, Ein Fall von primärem lipomatösem Muskelangiom im Musculus masseter. (Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 137, H. 1—3.)

Bereicherung der Kasuistik von bisher 9 Fällen um einen weiteren Fall eines apfelgroßen venösen Masseterangioms. Es lag zwischen oberflächlicher und tiefer Schicht des Masseter gut abgegrenzt und enthielt weite, zum Teil thrombenhaltige Bluträume. *Schüssler (Kiel).*

Albert, Chordoma, with the report of a malignant case from the sacrococcygial region. [Infiltrierend wachsendes Chordom der Regio sacro-iliaca.] (University of Iowa Monographs; Studies in Medicine, Vol. 1, 1916.)

Bei einem 26 jährigen, bis dahin gesunden Mann entwickelt sich im Anschluß an ein Trauma ein rasch wachsender Tumor in der hinteren Rektalwand vor dem Steißbein, der 9 Wochen nach dem Trauma zu Obstruktionserscheinungen des Darmes führt. 16 Monate nach dem Trauma kommt der Patient unter zunehmender Kachexie ad exitum. Sektion findet nicht statt. Eine Operation einige Monate vor dem Tode zeigt, daß der Tumor nicht in die Bauchhöhle vorgedrungen ist. Mikroskopisch handelt es sich um eine die Darmwand infiltrierend durchsetzende Geschwulstmasse, die aus Chordazellen, verbunden durch ein homogenes Zwischengewebe, bestehen soll. Es ist anzunehmen, daß ein in die Darmwand versprengter Keim durch das Trauma zu malignem Wachstum angeregt wurde.

M. Schmidtmann (Kiel).

Melchior, E., Handrückencarcinom auf der Narbe einer alten Schußverletzung. (Münch. med. Wochenschr., 1916, No. 10, S. 371.)

Das Bemerkenswerte des Falles liegt in dem außerordentlich langen Intervall von 68 Jahren zwischen der ursprünglichen Verletzung und der Carcinomentwicklung. Dies spricht wiederum dafür, daß die zeitlichen Bedingungen für den Zusammenhang derartiger Spätkomplikationen mit vorausgegangenen Schußverletzungen wohl nur selten erfüllt sein werden. *Kirch (Würzburg).*

Endler, Fr., Experimentelle Studien über den Einfluß des Impforts auf das Wachstum der impfbaren Tiergeschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 2, S. 339.)

Verf. nahm eine größere Anzahl von Organimpfungen an Ratten mit Sarkommaterial und Mäusen mit Carcinommaterial vor, um sich über die Frage zu orientieren, ob und inwiefern eine Abhängigkeit des Tumorwachstums von dem gewählten Impfort besteht. Ueber die wichtigsten Ergebnisse seiner Arbeit ist folgendes zu sagen:

Die Organimpfungen mit dem Mäusecarcinom zeigen überall eine bedeutend höhere Ausbeute als die mit dem Rattensarkom, selbst bei subkutaner Uebertragung. So wurden bei Mäusen nach Impfungen in die Niere und die Leber in 100 %, nach solchen in die Muskulatur und die Brustdrüse in 90 % der Fälle Tumoren erzielt. Ganz besonders auffallend aber sind die günstigen Ergebnisse bezüglich der Metastasen bei den Organimpfungen (100 % Metastasen nach den Leberimpfungen, 60—70 % nach den intraperitonealen, 70 % nach denen der Mamma, 60 % nach denen der Niere und 80 % nach den Pleuraimpfungen).

Bei den Ratten stellen manche Organe für das Wachstum von Tumoren durchweg einen unbrauchbaren Boden dar, wie z. B. die Leber und die Niere, während bei den Mäusen gerade diese Organe die höchsten Impfausbeuten (100 %) liefern. Die relativ erfolgreichsten Impforte der Ratten sind die Brustdrüsen und die Muskulatur. Während Jensen nach intraperitonealer Impfung bei Ratten Knoten in der Bauchhöhle sah, fand Verf. in seinen diesbezüglichen Versuchen

nur einmal spärliche Knötchenbildungen. Nach Hodenimpfungen bei Ratten erhielt er zwar in einigen Fällen Metastasen des Peritoneums, aber nicht wie Uhlenhuth in fast allen Abdominalorganen. Dagegen führten die Hodenimpfungen bei der Maus, im Gegensatz zu den fast negativen Resultaten Lewins, zu verhältnismäßig günstigen Ergebnissen. Die nervösen Zentralorgane der Ratten und die der Mäuse — bis auf einen Fall — erwiesen sich gegen Injektion von verdünntem Tumormaterial als unempfänglich.

Das Mäusecarcinom zeigt in fast allen Organen ein infiltrierendes, das Rattensarkom dagegen fast ausschließlich ein abgekapseltes, verdrängendes Wachstum, mit Ausnahme von der Milz- und Hodenimpfung. Während das Mäusecarcinom bei Organimpfungen gegenüber den Subkutanimpfungen in fast sämtlichen Organen Metastasen setzt, fehlen solche beim Rattensarkom bis auf ganz seltene Ausnahmen. Bei Ratten und Mäusen kommen oft Ulzerationen nekrotischer Tumoren vor, desgleichen auch regressive Metamorphosen in hohem Grade, letztere bei Mäusen reichlicher als bei Ratten. Das Mäusecarcinom zeigte auf dem Blutweg keine Fortpflanzungsfähigkeit, dagegen wohl das Rattensarkom. Im Gegensatz zu Lewin und Goldmann und in Uebereinstimmung mit M. B. Schmidt ist Verf. daher für das Mäusecarcinom der Ansicht, daß die Metastasen ausschließlich auf dem Lymphwege zustande kommen.

Die klinischen Erscheinungen infolge der Organimpfungen pflegten bei den Mäusen eine viel größere Malignität aufzuweisen als bei den Ratten. Hierin scheint das Krankheitsbild der Maus dem des Menschen ähnlicher zu sein.

Im Anschluß an diese Untersuchungen berichtet Verf. noch über einige Irritationsversuche. Es erwies sich sowohl die Injektion eines Gemisches von Tumorfiltrat mit Paraffinum liquid. oder mit Scharlachöl als auch die Injektion des Tumormaterials nach vorausgegangener Reizung mit den chemischen Substanzen als völlig zwecklos. Abgesehen von der Entwicklung einiger mittlerer Tumoren fand nur eine geringe Epithelproliferation statt, hervorgerufen wahrscheinlich durch die chemischen Flüssigkeiten. Da schließlich eine Beschleunigung der Tumorentwicklung gegenüber einfachen Impfungen nicht eintrat, so liegt darin ein Beweis dafür, daß das vorher gereizte Epithel kein Substrat darstellt, welches Vorteile bietet. *Kirch (Würzburg).*

Breslauer, Th., Zur Kenntnis der Epidermoidalgeschwülste von Kaltblütlern. Histologische Veränderungen des Integuments und der Mundschleimhaut beim Stint [Osmerus eperlanus L.]. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 87, 1916.)

Breslauer berichtet über während des Winters bei Rügen endemisch auftretende Hautgeschwülste beim Stint, die nicht zu den Granulomen, sondern zu den Epitheliomen gehören, wobei auch das Bindegewebe meist stark beteiligt ist, so daß sie fibroepithelialen Charakter annehmen. Sie finden sich am Integument und der Mundschleimhaut, vorzugsweise an den freien Mundrändern und den Flossen. Die Untersuchung erstreckte sich auf 37 Fälle. Die Neubildungen sind stecknadelkopfgroße Erhebungen bis die Flosse oder den ganzen Kopf entstellende Gebilde. Die jüngeren sitzen breitbasig auf, die älteren sind gestielt. In den jüngeren überwiegt das Epithel, in den älteren

das Bindegewebe, die ersteren zeigen primitiven, die letzteren organoiden Bau. Je nach dem Ort findet man primitivere (an den Flossen), später zystische, oder (am Kopf) mit Bindegewebsbeteiligung papillomatöse Formen neben primitiven reinen Epithel- oder Integumentverdickungen. Krustabildung an eingekeilten Epithelzapfen als Ausdruck gesteigerter Funktion und Einschlüsse, die einen Vorgang regressiver Metamorphose darstellen dürften, wurden beobachtet. Breslauer weist auf gewisse Aehnlichkeiten der Erscheinung mit den von M. Plehn beschriebenen Karpfenpocken hin. Der Verdacht einer infektiösen Entstehung liegt nahe. Die Stintneubildungen sind gutartig; allerdings wurde in einigen Fällen auch aktives Eindringen von Epithelzapfen in die Tiefe beobachtet. Die Mitosen verlaufen regelmäßig. Ob der Ort oder Rassedisposition für die Verbreitung maßgebend ist, bleibt unentschieden.

P. Vonwiller (Würzburg).

Marsh, M. C. u. Vonwiller, P., Thyroid Tumor in the Sea Bass (Serranus). [Schilddrüsengeschwülste beim Seebarsch (Serranus)]. (Journ. of Cancer Research, Vol. 1, 1916.)

Das Material entstammt dem Aquarium der zoologischen Station in Neapel und umfaßt 5 Fälle, die 1911 gesammelt wurden. Alle gehören der Seebarschgattung Serranus an. Einleitend wird die normale Schilddrüse von Serranus beschrieben, die, wie bei Knochenfischen allgemein, einer Kapsel entbehrt, so daß die Follikel isoliert oder in Gruppen im Bindegewebe des Mundbodens zerstreut liegen. Ihre Größe scheint in physiologischen Grenzen erheblich schwanken zu können.

Die fünf Fälle zeigen, bei zum Teil stark hervortretender makroskopischer Vergrößerung eine Reihe von gewöhnlicher Struma colloides, vermehrter epithelialer Wucherung von alveolärem Bau und Zurücktreten des Colloids, überwiegend epithelialem Bau mit hohem säulenförmigem Epithel bis zum Adenom. In einem letzten Fall zeigt sich deutliche Rückbildung mit starker Bindegewebsentwicklung.

Während Kropfbildungen bei Süßwasserfischen, namentlich in Fischzuchten, sehr verbreitet sind, findet man sie im Meer nur sehr selten.

Eine ähnliche Geschwulst beschreiben Cameron und Vincent bei einem Haifisch der Gattung Squalus, die Anzeichen bösartigen Wachstums zeigen soll, was in den vorliegenden Fällen nirgends deutlich ausgesprochen war, abgesehen von einzelnen Stellen, wo sich geringes Vordringen in Submucosa, Aortenwand und Knochen feststellen ließ. Nun bringt Jod in größter Verdünnung in Kropfbildungen von Süßwasserfischen Rückbildungserscheinungen hervor und ebenso die Verfütterung von Meerfischen.

Das Auftreten von Kropfbildungen bei Fischen, die immer in Meerwasser gelebt hatten und gewöhnlich mit Meerfischen gefüttert worden waren, ist daher von größtem Interesse, da das Meerwasser Jod in weit stärkerer Konzentration enthält als nötig ist, um Thyroideahyperplasien bei Süßwasserfischen zur Rückbildung zu bringen.

P. Vonwiller (Würzburg).

Wassén, A. L., Beobachtungen an Thymuskulturen in vitro. (Anatom. Hefte, Bd. 52, 1915, S. 277—318.)

Wassén verwandte zu seinen Kulturen vorzugsweise Material vom Frosch, weil das Material leicht zu erreichen und die Technik einfacher

ist als bei der Gewebekultur warmblütiger Tiere. Seine Methode lehnt sich an die von Harrison geübte an (Explantation im hängenden Lymphtropfen). Kurze Zeit nach der Explantation findet reichliche Lymphozytenauswanderung nach allen Seiten statt; diese Zellen sinken später in die tieferen Teile des Gerinnsels. Dafür findet dann ein Herauswachsen von Reticulumzellen statt, bald epithel- bald netzartig. Diese Zellen zeigen amoeboide Bewegungen und Phagozytose. Die Lymphozyten degenerieren später. Auch myoide und Flimmerzellen kamen zur Beobachtung. Gewisse zytotaktische Vorgänge zwischen Lymph- und Retikulumzellen wurden beobachtet, einen genetischen Zusammenhang lehnt W. aber ab. *P. Vonwiller (Würzburg).*

Rost, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung von Röntgenstrahlen verschiedener Qualität auf die Haut von Mensch und Tier. (Strahlentherapie, Orig., Bd. 6, H. 14.)

Zwischen der Wirkung harter (gefilterter) und weicher (ungefilterter) Röntgenstrahlen lassen sich im histologischen Bilde prinzipielle Unterschiede nicht erkennen.

Der Grad der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut hängt offenbar in erster Linie von der Menge der in der Volumeneinheit des Gewebes zur Absorption gelangten Röntgenenergie ab; hieraus erklärt sich die schwer schädigende Wirkung schon geringer Mengen weicher Strahlung auf die Haut.

Dieselbe biologische Wirkung kann aber auch durch harte Strahlung hervorgerufen werden, wenn diese in genügender Menge zur Absorption gebracht wird. Eine aus klinischen Beobachtungen (Bumm und Warnekros, Nogier und Regaud) gefolgerte fast völlige Toleranz der Haut gegenüber auch den größten Dosen hochgefilterter Strahlen ist aus den histologischen Befunden nicht abzuleiten. Die Existenz einer Radioepidermitis, d. h. einer nur in der Epidermis lokalisierten Entzündung muß bestritten werden.

Außer der Keimschicht der Epidermis und der Haarpapille sind die Endothelzellen der Kapillaren, die fixen Bindegewebszellen und die Epithelzellen der Schweißdrüsen als hochstrahlenempfindlich gefunden worden.

Die Strahleneinwirkung ist an den sämtlichen hochradiosensiblen Hautkomponenten sehr viel früher und bei sehr viel geringeren Dosen bemerkbar, als dies nach den bisherigen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen bekannt war.

Als Hauptangriffspunkt der Strahlen in der Zelle ist mit größter Wahrscheinlichkeit der Kern anzusehen.

Die Strahleneinwirkung auf diesen dokumentiert sich in einer schaum- oder wabenartigen Schwellung oder in Schrumpfung und Zerfall (Pyknose).

Auch am Zellprotoplasma wird anscheinend durch die Strahleneinwirkung schaumige Schwellung hervorgerufen, jedoch in sehr viel geringerem, oft kaum erkennbarem Grade.

Die kernlosen Bestandteile der Haut sind innerhalb weiter Grenzen aradiosensibel; hierzu gehören die Hornschicht, die Haare, das elastische und besonders auch das kollagene Bindegewebe (im Gegensatz zu Unnas Auffassung).

Neben der Wirkung auf die einzelnen Zellelemente der Haut kommt es schon bei geringen Dosen und sehr bald nach der Bestrahlung zu entzündlichen Erscheinungen, hauptsächlich im Stratum papillare (Oedem, perivaskuläre Infiltration), die relativ lange persistieren können.

Bei Strahleneinwirkung innerhalb bestimmter Grenzen verbleibt dem Epithel der Epidermis und der Schweißdrüsen, sowie der Haarpapille Reparationsfähigkeit, vermutlich infolge der „fleckweisen Wirkung" der Strahlen. Bei den Endothelien und den fixen Bindegewebszellen wurde diese Reparation nicht in gleichem Maß beobachtet, vielleicht wegen der andersartigen anatomischen Verhältnisse.

Die durch Röntgenstrahlen erzeugte Hauptpigmentierung beruht auf vermehrter Bildung des Hautfarbstoffes sowohl in den Basalzellen der Epidermis wie in den Chromatophoren des Stratum papillare. Der Uebertritt von Pigment aus Chromatophoren in interepitheliale Spalten ist mit großer Wahrscheinlichkeit beobachtet worden.

Knack (Hamburg).

Hagen, S., Fall von Angioma chorioideae. (Norsk Magasin f. Laegevidenskaben, 1915, S. 883.) *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Ornecken, Fibroadenom des Ziliarkörpers. (Arch. of Ophthalmology, Bd. 44, 1915, S. 490.)

Geschwülstchen von 0,75 mm Durchmesser, zellarm, mit fast homogenem Grund, im Ziliarkörper. *Best (Dresden).*

Ischreyt, Ueber einen Fall von primärem Sarkom der Orbita mit Iridozyklitis anterior adhaesiva (Knies) in dem luxierten Bulbus. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 432.)

Großzelliges, unpigmentiertes Rundzellensarkom mit Blutungen und Nekrosen. Die Bedeutung der Veränderung im Auge, Verwachsung der Kammerbucht, für die Glaukomtheorie wird erörtert.

Best (Dresden).

Fuchs, Lymphangiom an Stelle einer zystoiden Narbe. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 152.)

Entwicklung innerhalb 12 Tagen nach einer Staroperation. Einwuchern von Lymphgefäßen der Bindehaut in die Vorderkammer, den Irisstumpf, Sklera und Ziliarkörper. Zum Unterschied von gewöhnlichen zystoiden Narben hatten die Hohlräume zusammenhängendes Endothel.

Best (Dresden).

Fuchs, Ueber Schrumpfung der Iris. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 56, 1916, S. 145.)

Schrumpfung der Iris, meist mit Ektropium des retinalen Pigments, ist häufig bei Drucksteigerung (Glaukom), selten bei Hypotonie. Eine solche Atrophie der Iris kann bei Iritis nur dadurch zustande kommen, daß durch Zurücksinken der Linse die Bildung hinterer Synechien verhindert wird und hierdurch die Schrumpfung der Regenbogenhaut ermöglicht wird. *Best (Dresden).*

Lo Cascio, Chemische Konstitution des Pigments der Aderhaut und der Aderhautsarkome. [Sulla constituzione del pigmento dei sarcomi melanotici della coroide. Ricerche chimiche.] (La clinica oculistica, 1915.)

Normales Augenpigment und pathologisches aus Aderhautsarkomen haben die gleiche chemische Zusammensetzung, wenigstens unterscheiden sich die Ergebnisse der chemischen Analyse in bezug auf Prozentsatz an Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen nur sehr wenig. Sowohl im Sarkom wie in der normalen Aderhaut konnte Verf. eine Tyrosinase nachweisen, mit der Fähigkeit, Tyrosin, Brenzkatechin und Suprarenin zu schwärzen. Darnach ist es wahrscheinlich, daß die Melanine in beiden Fällen durch Einwirkung von Fermenten des Tyrosinasetyps auf Eiweißkörper des Zellprotoplasmas entstehen.

Best (Dresden).

Stella, I Lipoidi nella retina. (Arch. di ottalmologia, Bd. 22, 1915.)

Untersuchungen der Netzhautlipoide unter normalen Bedingungen, bei Hunger und nach Exstirpation des Ganglion cervic. suprem.

Best (Dresden).

Brammertz, W., Ueber das normale Vorkommen von Glykogen in der Retina. (Archiv f. mikr. Anat., Bd. 86, 1915.)

Brammertz fixierte sein Material mit absolutem Alkohol und besonders mit Carnoys Gemisch und färbte nach Best. Zuerst bestätigte er das schon von Ehrlich festgestellte Vorkommen von Glykogen in der Netzhaut des Frosches. Darauf erzielte er besonders schöne Bilder in der Netzhaut der Taube (Tröpfchen und Schollen in den Innengliedern der Stäbchen und Zapfen in zunehmender Menge in der Gegend des Corpus ciliare), weniger beim Kaninchen und noch seltener beim Hecht. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen Belichtung und Glykogengehalt wurde bei den genannten Tieren nicht wahrgenommen. Dagegen zeigte sich bei Untersuchung der Augen von Stubenfliegen, daß bei im Dunkeln gehaltenen Tieren der Glykogengehalt im Vergleich zum normalen stark gesteigert war, während bei Belichtung beträchtliche Abnahme eintrat. *P. Vonwiller (Würzburg).*

Kausch, W., Ein kavernöses Angiom des ganzen Mastdarmes. [Mastdarmexstirpation in fünf Zeiten.] (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3.)

Der Patient zeigte die ersten Krankheitserscheinungen in Gestalt von Mastdarmblutungen schon mit 1 Jahr; die Blutungen wurden stärker und es gesellte sich öfter Prolaps hinzu. Der Patient war schon 4 mal operiert und infolge der dauernden Blutungen in einem elenden Zustand, als er mit 16 Jahren in die Behandlung des Verf.s kam, der dann die Totalexstirpation des Rectums mit Erfolg vornahm. Das ganze Rectum zeigt in einer Ausdehnung von mindestens 15 cm eine Verdickung, die durch Entwicklung eines schwammigen Gewebes zustande kommt. Das Mikroskop zeigt eine Struktur, wie sie durchaus den kavernösen Hämangiomen der Leber gleich ist. Diese Veränderungen lokalisieren sich vorwiegend subserös, bzw. perirektal, und ferner submukös. In den Bluträumen finden sich zahlreiche, z. T. organisierte Thromben, stellenweise auch Phlebolithen.

Huebschmann (Leipzig).

Smithies, Syphilis des Magens. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, H. 22.)

Die Fälle lassen sich ziemlich ungezwungen in bezug auf den klinischen Verlauf der Dyspepsie in drei Gruppen einteilen: 1. Fälle,

bei denen anhaltend gastrische Störungen sich bei Personen, welche vorher frei von Digestionsdefekten gewesen waren, einstellen. 2. Patienten mit konstant bleibenden Magenbeschwerden als Fortsetzung von früheren intermittierenden Verdauungsbeschwerden. 3. Das Auftreten von dauerndem gastrischen Defekt bei Personen, welche längere Zeit vorher gelegentlich am Magen gelitten hatten, aber nunmehr jahrelang von jeder Verdauungsstörung freigeblieben waren.

Die Röntgenuntersuchung ergab in Gruppe 2 bei acht Fällen die Diagnose chronisches Ulcus pepticum oder Verdacht auf Ulcus oder „Tumor" des Magens. Nur bei einem einzigen Fall war auf die Möglichkeit der Syphilis Bedacht genommen worden. Bei fünf Kranken hatte man eine Probelaparatomie ausgeführt. Dabei wurde dreimal das Vorhandensein von glatten, blassen, kallösen Geschwüren — bei dem einen Falle deren drei an der vorderen Wand und eins an der kleinen Kurvatur — konstatiert. Bei einem anderen Fall fand man am Magen ein ausgedehntes, tief eindringendes skirrhöses Gewächs nebst einem kleinen Knoten an der kleinen Kurvatur. Schließlich ist als letzter Fall ein glatter, harter Tumor von der Größe einer Zitrone zu erwähnen, welcher den Pylorusteil des Magens umfaßte.

Die Röntgenuntersuchung ergab in Gruppe 3 bei neun Fällen Veränderungen am Magen, welche einem chronischen Ulkus oder einem Tumor entsprachen. Bei den übrigen Fällen dieser Gruppe war entweder eine solche Untersuchung nicht ausgeführt worden, oder sie hatte nur unklare Ergebnisse geliefert. Ein chirurgischer Eingriff war siebenmal ausgeführt worden. Durch die Laparotomie wurden teils chronische Geschwürsbildung, teils einzeln stehende oder multiple fibröse Knötchen aufgedeckt. Bei dem einen Fall ergab sich ein negativer Befund am Magen bei kompletter Anfüllung der Gallenblase mit Konkrementen.

Knack (Hamburg).

Nöllenburg, W., Ein Beitrag zur Tumorform der Magentuberkulose. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 691.)

Die Tuberkelbazillen rufen bei ihrer Ansiedelung im Magen verschiedene pathologisch-anatomische Bilder hervor:

1. Ulzeröse Form (Solitär-Miliartuberkel).
2. Tumorartige Form.
3. Entzündliche oder fibröse Form nach Poncet-Leriche.

Ein operierter Fall der Tumorform der Magentuberkulose aus der Bonner chirurgischen Klinik wird eingehend beschrieben.

Bei der Operation fand sich ein Pylorustumor, der fest mit dem Colon transversum verwachsen war. Er wurde reseziert. Das Präparat zeigte an der großen Kurvatur ein fünfmarkstückgroßes Geschwür mit glatten unterminierten Rändern, flach, nicht trichterförmig, 2—3 mm tief, noch auf die pars pylorica übergreifend.

Im mikroskopischen Präparat zeigt sich, daß die Mucosa im Bereich des Tumors fehlt. Auch die Muscularis ist in einem Granulationsgewebe aufgegangen, das reichlich von miliaren, kleinzelligen Knötchen durchsetzt ist, die teils zentral, teils total nekrotisch sind und sich als Tuberkel erweisen (Langhans sche Riesenzellen).

Th. Naegeli (Greifswald).

Secher, K., Enteritis bei Morbilli. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 6.)

Verf. unterscheidet zwischen der Enteritis als Komplikation, welche vielfach auch spezifischer Natur sein könne, und der Enteritis als Symptom. Diese trete dann immer in den ersten Tagen auf. In zwei seiner tödlich endigenden Fälle fand er im ganzen Darm deutliche Hyperplasie des lymphatischen Gewebes ohne Zerfall (namentlich im unteren Ileum) und Rundzelleninfiltration der Schleimhaut des Ileums. *Stürzinger (Würzburg).*

Hertz, Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen. (Universitätskinderklinik Kopenhagen. — Jahrb. für Kinderheilk., N. F., Bd. 84, 1916, H. 1.)

In einer längeren Abhandlung über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen bespricht Hertz kurz den anatomischen Magenbefund bei einigen zur Sektion gelangten Fällen. Er findet stets eine mehr oder minder ausgesprochene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, und zwar ist die Längsmuskelschicht relativ stärker an der Hypertrophie beteiligt als die Ringmuskelschicht. Die Weite der Schleimhaut an dem Pylorus ist nicht verringert. Meist ist der Magen dilatiert, immer zeigt die Ventrikelmuskulatur auch eine gewisse Hypertrophie, die im Verlauf der großen Kurvatur ausgesprochener ist als an der kleinen. Ob es sich bei der Erkrankung um eine primäre Muskelhypertrophie handelt, in der sich später Spasmen ausbilden, oder ob die Muskulatur infolge abnormer Spasmen hypertrophiert, läßt der Verf. unentschieden, doch neigt er mehr zur ersten Ansicht. *Schmidtmann (Kiel).*

Berglund, H., Zur Genese der kongenitalen Duodenalatresien. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 703, Sept. 1916.)

Ein Fall bei einem 3½ Monate alten Kinde. Die Atresie ist gerade bei der Papilla vateri lokalisiert, die in das Septum aufgegangen ist und sowohl nach oben wie unten in dasselbe mündet, nach oben mit einigen kleineren Aesten, nach unten mit der Hauptmündung. Auf diese Weise ist gewissermaßen ein Sieb durch die Scheidewand geschaffen worden. Die eigentliche Choledochusmündung zeigt reichliche Epithelproliferation, mit zahlreichen regellosen Schlingen den größten Teil des Septums ausfüllend und der ganzen Bildung das morphologische Aussehen eines Adenoms oder Adenocarcinoms verleihend. Ferner enthält die Atresie von epithelialen Elementen auch Pankreasgewebe. — Die teratogenetische Terminationsperiode läßt sich für die Zeit gleich nach dem Auftreten der ersten Leberanlage oder nahe derselben bestimmen. Mit der hier vorliegenden reichen Differenzierung der Atresie scheint es ferner nicht vereinbar zu sein, dieselbe als eine Hemmungsmißbildung zu bezeichnen, sondern sie dürfte zu den progressiven Mißbildungen gerechnet werden müssen.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Buzik, Julius, Zur Lehre des angeborenen Verschlusses der großen Gallengänge. (Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 22.)

Mitteilung von 3 Fällen. Im ersten Fall wird ein normal geborenes Kind 14 Tage nach der Geburt gelbsüchtig und stirbt am 21. Tage an einer unstillbaren Blutung aus dem Nabel. Der Gallenblasenhals schien vollkommen geschlossen zu sein. Duct. cysticus, hepat. und choledochus scheinbar durch bindegewebige Stränge ersetzt. Keine

Anhaltspunkte für Lues. Histologisch erwiesen sich Duct. cyst. und Duct. choledochus auf große Strecken hin obliteriert. Ein anderer Fall betraf ein normal geborenes Kind, das nach der Geburt normal gefärbtes Meconium entleert hatte. 14 Tage nach der Geburt Ikterus, weiße Stühle, dunkler Urin. Duct. choledochus cystisch erweitert, gegen die Papille hin abgeschlossen; Duct. hepaticus ebenfalls erweitert, desgleichen Duct. cysticus. Keine Anzeichen von Lues. Ein drittes Kind litt seit der Geburt an Ikterus und starb 3½ Monate alt nach Probelaparotomie. Es fand sich eine Gallenstauungsleber, akute eiterige Entzündung in einigen größeren Gallengängen der Hilusgegend, angeborene Atresie der großen Gallenwege. — Die syphilitische Aetiologie wird abgelehnt zugunsten der Annahme von Mißbildungsvorgängen. Und zwar handelt es sich dabei nicht um eine Abschnürung der Leberanlage vom Darm im Sinne Benekes, sondern um die Folgen einer persistenten Epithelokklusion im Sinne von Böhm, die ja als vorübergehende physiologische Erscheinung von Tandler fü die Darmentwicklung sicher gestellt worden ist.

G. B Gruber (Strassburg).

Mäkela, Väinö, Hernia diaphragmatica congenita spuria. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, S. 1107, Juli 1916.)

Eingehende und illustrierte Beschreibung eines Falles von Zwerchfellsdefekt bei einem Neugeborenen. — Deutsche Zusammenfassung.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Beck, R., Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 4, S. 122.)

Kurze klinische Beschreibung mit beigefügter Zeichnung der Röntgendurchleuchtung. *Kirch (Würzburg).*

Fleiner, W., Situs viscerum inversus abdominalis mit Eventration des rechtsgelagerten Magens und Stauungsektasie der Speiseröhre. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 4, S. 113.)

Eingehende kritische Besprechung des gut beobachteten Falles, bei welchem die Deutung der Krankheitserscheinungen und der Aufbau der Diagnose bis zur Erkenntnis des eigenartigen Befundes mancherlei Lehrreiches bot. Die pathologisch-anatomische Untersuchung steht noch aus. *Kirch (Würzburg).*

Lindström, L. J., Ueber Knotenbildung am Dünndarme. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, S. 1091, Juli 1916.)

Das brandige Darmstück wurde in Länge von 103 cm reseziert. Von den 7 behandelten Fällen von Dünndarmknoten sind 5 operiert worden, darunter 3 mit günstigem Ausgange. Für die Entstehung von Dünndarmknoten ist ein langes und schmales Dünndarmmesenterium eine notwendige Bedingung. Bei der primären Kreuzung würden zufällige mechanische Momente, insbesondere Lageveränderungen bei horizontaler Stellung, eine Rolle spielen. In dreien von den Fällen sei die Erkrankung während des Schlafes erfolgt. In bezug auf die eigentliche Verknotung teilt der Verf. die Ansicht Faltins.

K. A Heiberg (Kopenhagen).

Zander, R., Versuch der Erklärung eines Falles von seltener Lageabweichung des Colon descendens und des Colon sigmoideum beim erwachsenen Menschen aus der Entwicklungsgeschichte des Darmes. (Anatom. Hefte, Abt. 1, 1916, H. 162, S. 30.)

Zander beschreibt eine eigentümliche Verlagerung des unteren Dickdarmabschnittes. Bei gewöhnlichem Verlauf von Coecum, Colon ascendens und transversum zog das Colon descendens, dem Haustra und Taenien fehlten, von der Flexura coli sinistra schräg nach der rechten Articulatio sacroiliaca und das Colon sigmoideum lag hinter dem Coecum und Colon ascendens. Umfangreiche Recessusbildungen fanden sich hinter Coecum und Colon ascendens und an der linken Flexura coli sinistra. Zander fand in der Literatur keinen derartigen Fall erwähnt außer dem von Hamdy und Sorour beschriebenen, bei dem aber das Colon sigmoideum ventralwärts vom Colon gelagert war. Verwandte Fälle von Cruveilhier, Toldt, Valleise und Mascarel haben mit den vorigen gemeinsam das Fehlen von Dickdarm in der Regio iliaca und abdominalis sinistra. In den vier von Cruveilhier, Toldt, Hamdy und Sorour und von Zander beobachteten Fällen ist der übereinstimmende Befund der schräge Verlauf des Colon descendens. Auf Grund zahlreicher Literaturangaben und eigener Untersuchungen geht hervor, daß eine Lagerung des Scheitels des Colon sigmoideum in der rechten Darmbeinschaufel bei vier- bis sechsmonatigen Feten vorkommt. Der vorliegende Fall wird erklärt, wenn man annimmt, daß das Colon sigmoideum, sogleich oder sehr bald nachdem es die Fossa iliaca dextra erreicht hatte, dort fixiert wurde.

P. Vonwiller (Würzburg).

Brunk, Beitrag zur angeborenen, einseitigen Defektbildung der Rippen und der Muskulatur. (Inaug.-Dissert. Kiel, 1915.)

Mitteilung eines autoptisch untersuchten Falles, der als kongenitale Mißbildung der linken Thoraxseite mit teilweisem Defekt der 3. und 4. Rippe, Mangel der abdominalen und sternokostalen Partie des linken Musc. pectoralis major und völligem Fehlen des Musc. pectoral. minor zu diagnostizieren war. Der Rippendefekt bezog sich auf den knorpeligen Anteil und war durch eine Sehnenplatte verschlossen. Die Interkostalmuskeln dieser Partie fehlten ebenfalls Der Muskeldefekt ist als Folge der unterbliebenen Ausbildung der Rippen zu betrachten, die noch nicht exakt erklärt werden kann. Mechanische Theorien vermögen nicht sämtliche Thoraxmißbildungen zu erklären; hier spielt vielmehr häufig eine endogene Ursache eine Rolle. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Kaznelson, Paul, Ueber biologische und therapeutische Wirkungen parenteraler Zufuhr von Deuteroalbumosen verschiedener Proteine. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4.)

Die biologische Reaktionsart der Deuteroalbumosen geht der der Milch parallel (vgl. d. Zeitschr., Bd. 83, H. 1 u. 2). Der leitende Gedanke war auch hier, das Gebiet unspezifischer Serumtherapie zu erweitern und eventuell, neben dem therapeutischen Effekt, konstitutionelle Stigmata des Organismus ausfindig zu machen. Die intraglutäale Applikation zeitigt wie bei der Milch ein Albumosenfieber; die intravenöse verursacht heftige, schockähnliche Reaktion. Hierbei findet sich anfänglich Leukopenie. Günstige Erfolge werden bei Typhus und Tetanus beschrieben. Die Fibrinalbumose steht an Wirkung über den reinen Pflanzeneiweißalbumosen. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Misch, Walter, Ueber die Giftigkeit des Blutserums von Luetikern für anaphylaktisierte Meerschweinchen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 24, 1916, S. 380.)

In Bestätigung früherer Angaben von Wladyczko (1911) fand Misch, daß Blutserum von syphilitischen Menschen für Meerschweinchen, die gegen menschliches Serum überempfindlich gemacht waren, giftiger war als das Serum gesunder Personen.

Rössle (Jena).

Fiorini und Zironi, Immunisatorische Phänomene und Milzbestrahlung. (Strahlentherapie, 4, H. 14.)

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von Manoukhine konnten Verff. keinen Einfluß der Röntgenbestrahlung von Leber und Milz auf die immunisatorischen Vorgänge des Organismus nachweisen.

Knack (Hamburg).

Galli-Valerio, B., Präzipitine und Trichotoxine für Albumine und Flimmerepithel von Anodonta anatina. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 24, 1915, S. 311.)

Aehnlich wie v. Dungern gegen Flimmerepithel der Trachea gelang es Galli-Valerio, ein präzipitierendes und toxisches (lähmendes) Serum gegen Flimmerepithelien der Kiemen obengenannter Mollusken zu gewinnen. *Rössle (Jena).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Orth, J., Glyzerin-Ersatz. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 18, S. 482.)

Das wasserhelle Perglyzerin (von der chemischen Fabrik vormals Goldenberg, Géromont u. Co. in Winkel am Rhein) hat sich für pathologisch-anatomische Sammlungspräparate, makroskopische wie histologische, als sehr brauchbar und empfehlenswert erwiesen. *Kirch (Würzburg).*

Bischoff, Ernst, Ueber eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 55, 1916.)

Die Methode des Verf.s leistet durch reichliche Anwendung der Photographie an systematisch angelegten Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitten alles, was man von einer möglichst objektiven Darstellung verlangen kann. Im einzelnen gestaltet sich die Art des Vorgehens folgendermaßen:

Das im ganzen herausgenommene Gehirn wird nach mehrwöchentlicher Fixierung in Formalin und dann Alkohol in frontale Schnitte zerlegt, dieselben werden photographiert und im Bilde untereinander angeordnet; das Gehirn wird alsdann unter Anwendung von Celloidinlösung wieder zusammengesetzt und später nach Erstarrung des Celloidins sowohl Sagittal- als auch nach Wiederholung der Zusammensetzung Horizontalschnitte mit jeweiliger Photographie vorgenommen; weitere Photographien von oben, unten und seitlich vervollständigen die objektive Darstellung.

Die Möglichkeit zur Vornahme histologischer Untersuchungen wird durch das Vorgehen nur insoweit beeinträchtigt, wie überhaupt bei Härtung von Gehirnen in toto. *Funkenstein (München).*

Tompakow, Leo, Ueber den Wert der neuen Conradischen Verfahren für die Diphtheriediagnose [Pentan-Tellur-Verfahren]. (Inaug.-Dissertation Basel, 1914.)

Eine Nachprüfung der beiden neuerdings von Conradi angegebenen Methoden zur sicheren Auffindung der Diphtheriebazillen (Kaliumtelluritserumplatten, sowie Ausschüttelung mit Pentan, bzw. Petroläther) ergab in Uebereinstimmung mit den Resultaten anderer Autoren eine Vermehrung der positiven Befunde um einige wenige Prozente gegenüber dem Löffler-Serumverfahren. Dieser Vorteil reicht bei der Umständlichkeit der Methodik und dem

damit verbundenen Mehrverbrauch an Zeit, Arbeit und Geld nicht aus, um eine Einbürgerung der genannten Verfahren in der Untersuchungspraxis zu rechtfertigen. Dagegen kommt der Tellurplattenmethode eine große Bedeutung zu für Studien über die Konstanz oder die Variabilität der Diphtherieerreger, ev. über ihre Umwandlung in die sogen. Pseudodiphtheriebazillen. Die über die neue Conradische Methodik bisher erschienene Literatur ist in der Arbeit eingehend verwertet. *Süssmann (Würzburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 2.
Ausgegeben am 31. Januar 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber einen Fall von kongenitaler Verkalkung, mit vorwiegender Beteiligung der Arterien.

Von Dr. **Kurt Surbek**, II. Assistent.
(Aus dem pathologischen Institut Bern. Direktor: Prof. Wegelin.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Im folgenden soll über einen Fall kongenitaler Verkalkung zahlreicher Organe mit vorwiegender Beteiligung der Arterien berichtet werden.

Die Literatur über kongenitale Veränderungen der Arterien ist sehr spärlich. Der einzige Fall, welcher sich auch nach dem Grade der gefundenen Gefäßveränderungen mit dem unserigen einigermaßen vergleichen läßt, wurde im Jahre 1899 von Durante in der Société anatomique de Paris gezeigt und ausführlich beschrieben. Leider war mir die Publikation im Original nicht zugänglich. Ich halte mich an das bezügliche Referat im Centralblatt für Pathologie und die eingehende Besprechung des Falles durch Posselt in seiner Arbeit über „Die Erkrankungen der Lungenschlagader".

Fall Durante: Bei einem frühgeborenen (7. Monat), an Nabelinfektion 17 Tage nach der Geburt verstorbenen, stark fiebernden, ödematösen Kinde fanden sich bei der Sektion starke Veränderungen in der Arteria pulmonalis. In der Dicke der Wand lagen mehrere harte, unbiegsame und brüchige Plaques, die größte saß 1 mm über den Klappen und maß zirka 2 mm², die anderen waren viel kleiner. Die innere Oberfläche des Gefäßes war überall glatt und weiß. Nirgends, selbst nicht im Niveau der Kalkablagerungen, waren eine Vaskularisation oder Substanzverluste zu sehen. Die aufsteigende Aorta zeigte keine sichtbaren Veränderungen, immerhin erschien sie etwas weniger biegsam als normal. Histologisch ergab sich in der Pulmonalis folgender Befund: Die Adventitia ist überall durchaus gesund, sowohl im bindegewebigen Anteil, wie Nerven und Gefäße. Die Intima zeigt keinerlei Veränderungen. In der Media ist der Sitz der Veränderungen. Die zwei äußeren Drittel dieser Haut sind normal. Die gut gefärbten Muskelfasern zeigen nichts Pathologisches, aber im inneren Drittel trifft man Veränderungen jeglichen Grades an, von der körnigen bis zur vollständig kalkigen Degeneration. In dieser Schicht sind die mikroskopischen Veränderungen viel mehr ausgebreitet und verallgemeinert, als man bei makroskopischer Betrachtung glauben möchte. An den weniger ergriffenen Stellen ist die Störung am inneren Drittel der Media begrenzt, aber an den Stellen der stärksten Entwicklung ergreift sie die benachbarte Partie der Intima, indem sie kalkige Haufen bildet. Die Aorta zeigte histologisch dieselben Veränderungen wie die Pulmonalis. Es fand sich hier dieselbe Degeneration wieder in gleicher Weise lokalisiert im inneren Drittel der Media. Die Herde waren sehr ausgesäet, aber viel weniger weit vorgeschritten als in der Pulmonalis. Auch hier bestand nirgends eine Spur von frischer oder alter Peri- oder Endarteriitis.

Durante hält diese ausgesprochene kalkige Mediadegeneration an Aorta und Pulmonalis „histologisch für die charakteristische Form des Atheroms, wie man sie beim Erwachsenen beobachtet, mit dem Unterschied, daß die Ernährungsstörung in seinem Fall mehr von der innersten Schicht der Media als von der äußersten Schicht der Intima ausgegangen zu sein scheint". Er bringt sie weder zu der Nabelinfektion noch zu dem bei Vater und Mutter bestehenden Verdacht

auf Syphilis in Beziehung, sondern hält sie für intrauterin entstanden, und bezeichnet sie demnach als kongenitales Atherom der Aorta und der Arteria pulmonalis. Er schließt seine Schilderung mit dem Hinweis, daß „das Atherom keine spezielle Erkrankung des Greisenalters sei“.

Zwei weitere Fälle erwähnt Posselt (l. c.).

Bryant und Hale White (1901) fanden bei einem sechsmonatlichen Kinde leichte Verdickung der Lungenarterien und einige kleine gelbliche Flecken in der Intima.

Ballantyne (1902) traf bei einem achtmonatlichen Foetus bedeutende atheromatöse Veränderungen in der Aorta und in den Lungenarterien an.

Eine besondere Stellung nahmen die an Lues congenita verstorbenen Neonati ein. Seit den Untersuchungen Wiesners über die Gefäßveränderungen bei Lues congenita wissen wir, daß bei hereditärer Syphilis schon beim Neugeborenen charakteristische entzündliche Infiltrate um die Vasa vasorum der Aorta und Arteria pulmonalis vorkommen. Dieselben bestehen aus Lymphozyten, mono- und polynukleären, großen und kleinen Leukozyten, epitheloiden Zellen und spärlichen Bindegewebszellen und sind streng auf die Adventitia beschränkt. In dem von Wiesner untersuchten Material finden sich 7 Neugeborene, eine Frühgeburt und ein 5 Wochen altes Kind (alle an Lues congenita gestorben), welche diese Veränderung der Gefäße aufwiesen.

In der Arbeit von Bruhns, welche die Wiesnerschen Befunde bestätigt, finden wir des weitern 8 kongenital luetische Neugeborene mit den gleichen Veränderungen.

Daß aber bei nicht luetischen Neugeborenen kongenitale Veränderungen der Gefäßwände zu den größten Seltenheiten gehören, geht aus allen Arbeiten, die hier in Betracht kommen, übereinstimmend hervor. So fanden weder Wiesner noch Bruhns bei ihren Kontrolluntersuchungen an nicht luetischen Neugeborenen und Frühgeburten je die geringsten Veränderungen.

Was die Atherosklerose der Arterien betrifft, so fallen ihre Anfangsstadien erst in die Zeit nach der Geburt. In der neuen, großen, statistischen Zusammenstellung von Saltykow „über die Häufigkeit der Atherosklerose“ figuriert die Altersklasse von der Geburt bis zum zweiten Lebensmonat mit 100 % negativen Fällen. Sie umfaßt 150 Tot- und Neugebornene und 35 ½—2 Monate alte Kinder.

Frothingham und von Simnitzky geben sogar an, daß sie bei ihren Untersuchungen über Gefäßveränderungen in den ersten Lebensjahren bei Kindern unter zwei Jahren stets negative Befunde erhielten.

Je mehr sich aber mit zunehmendem Alter die verschiedenen Schädlichkeiten des extrauterinen Lebens geltend machen, desto häufiger trifft man auch die ersten, anfänglich nur mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen in den Gefäßwänden. Sehr schön ist dieses allmähliche Ansteigen wiederum aus der Statistik von Saltykow ersichtlich, wo schon die nächste Altersklasse vom 3.—6. Monat unter 39 Fällen 2 positive (also 5,13 %) aufweist und die folgende vom 7.—11. Monat (mit 3 positiven unter 17 Fällen) schon 17,65 % positive.

Eine besondere Stellung nehmen nach Wiesel die bei Infektionskrankheiten vorkommenden Mediaveränderungen ein. Wiesel untersuchte die Arterien von zirka 300 an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Kindern. Makroskopische Veränderungen traf er nur außerordentlich selten in Form kleiner, gelbweißlicher, etwas eingesunkener Herde. Mikroskopisch fand er dagegen sehr häufig degenerative Veränderungen der Media, von einfacher seröser Durchtränkung bis zu ausgesprochener, hochgradiger Nekrose, mit Schwund der elastischen Fasern. Verkalkungen hat er jedoch nie angetroffen. Adventitia und Intima waren stets intakt. In seiner Kasuistik sind 9 Fälle vom Alter von 6 Monaten bis zu zwei Jahren mit positivem Befund angeführt. Er faßt die von ihm gefundenen Veränderungen als direkte Folge der Infektion auf und bezeichnet sie als akute, infektiöse Medianekrose, bzw. Mesarteriitis infectiosa.

Dieser Auffassung tritt Stumpf entgegen. Er fand nämlich bei genauer histologischer Untersuchung der Aorta von 84 Individuen im Alter von einem Monat bis zu zwanzig Jahren bei 44 degenerative Veränderungen erheblicheren Grades (schleimige Degeneration in Intima und Media mit Schwund der elastischen und Muskel-Fasern). Von diesen 44 Kindern waren 31 = 70,5 % an chronischen Erkrankungen gestorben. Von 36 an akuter Infektion gestorbenen Kindern fanden sich dagegen nur bei 33,3 % erheblichere Veränderungen. Be-

trachtet man nur die Kinder des ersten Lebensjahres gesondert, so erniedrigt sich der letztgenannte Prozentsatz sogar auf 16,7 %. In seiner ersten Gruppe, 21 Kinder im Alter von 1–6 Monaten, waren bei 12 Degenerationsherde in größerem Umfange vorhanden, bei den 9 andern fehlten sie zwar selten vollständig, waren aber wesentlich weniger ausgesprochen. Bei 14 Kindern im Alter von 7–12 Monaten fanden sich bei 7 stärkere und ausgedehnte Veränderungen, bei 7 nur solche geringen Grades.

Das häufige Vorkommen von Degenerationsherden an bestimmten Prädilektionsstellen in der Aorta schon im ersten Lebensjahr einerseits, das Ueberwiegen chronischer Infektionskrankheiten in den Fällen mit fortgeschrittenen Veränderungen andrerseits führt Stumpf zu dem Schluß, „daß die degenerativen Vorgänge in der kindlichen Aorta ihre Entstehung teilweise mechanischen Kräften verdanken, zu einem andern nicht selten recht erheblichen Grade aber auf einer, wenn auch wahrscheinlich nur indirekten Wirkung (Schädigung des gesamten Ernährungszustandes der Gewebe) toxischer Schädlichkeiten bei chronischer Infektionskrankheit beruhen“.

Endlich sind noch die Befunde von Arne Faber zu erwähnen. Dieser Autor konnte vermittelst der Silbernitrat-Methode schon bei kleinen Kindern mikroskopische Verkalkungen der elastischen Elemente in der Media peripherischer Gefäße nachweisen. Er betont dabei, daß es ihm nicht gelang, mikroskopisch nachweisbare Vorstadien der Mediaverkalkung zu finden, und daß Fettdegeneration und Verkalkung voneinander unabhängig seien. Unter den Individuen von 0–19 Jahren, bei welchen er Mediaverkalkung gefunden hat, überwog als Todesursache bedeutend die Tuberkulose; nächst der Tuberkulose Peritonitis purulenta, Endocarditis und septikämische Erkrankungen.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung geht hervor, daß, abgesehen von den bei Lues congenita auftretenden Gefäßveränderungen bis jetzt nur ganz wenige Fälle (Fall Durante, Ballantyne, Bryant und Hale White) kongenitaler, auf intrauterine Einflüsse zurückzuführender Erkrankungen der Gefäße beschrieben worden sind.

Wir lassen nun Krankengeschichte, Sektionsprotokoll und histologischen Befund unseres Falles folgen.

Krankengeschichte. (Dr. Hofmann, Frauenspital.) Familienanamnese der Mutter ohne Besonderheiten. Im Alter von 8 Jahren Diphtherie. Sonst angeblich nie krank. Mit 14 Jahren menstruiert. Perioden regelmäßig, ohne Molimina. Primipara im 27. Altersjahr. Letzte Menses am 9. April 1915. Anfänglich oft Erbrechen, das nach 3 Monaten aufhörte. Status beim Eintritt in das Spital bietet ganz normale Verhältnisse. Keine Tuberkulose. Wassermann negativ. Puls und Temperatur normal. Am 12 Januar 1916 normale Geburt eines Mädchens in Kopflage Das Kind mißt 44 cm und ist 2350 g schwer. Plazenta stark gelappt, Gewicht 490 g. Sofort nach der Geburt wird beim Kind eine Parese des rechten Armes konstatiert. Der Arm wird in leichter Bengestellung gehalten und fast nicht bewegt. Besonders die Extensoren scheinen geschädigt. Nabelgefäße ohne Veränderungen. Am 13. Januar bei Mutter und Kind Temperatur und Puls normal Nabel in gutem Zustand. Am 14. Januar bei Mutter und Kind Temperatur und Puls normal. Das Kind bewegt den Arm wieder besser. Abends 10 Uhr plötzlicher Exitus des Kindes unter den Erscheinungen von Herzschwäche.

Am 15 Januar bekommt die Mutter Schmerzen im rechten Ohr mit eiterigem Ausfluß. Die Temperatur steigt auf 37,9°. Am 16. Januar Temperatur wieder normal, Sehmerzen und Ohrausfluß haben aufgehört. Der weitere Verlauf des Wochenbettes war vollständig normal.

Sektionsprotokoll vom 18. I. 1916. 10h. v. (Obduzent Dr. Reinhart).

♀ 2225 g schweres, 47 cm langes Kind. Totenstarre nicht vorhanden. Livores ausgedehnt. Panniculus reichlich. Die Fingernägel überragen die Fingerkuppen. Nabelgefäße ohne Veränderungen.

Pectoralis gut transparent, blaß. Zwerchfell r. 5. l. 6. Rippe. Leberrand in der rechten Mammillarlinie 3 cm unter dem Rippenbogen. Bauchsitus ohne Besonderheiten. Lungen retrahiert und collabiert. Pleurahöhlen leer.

Thymus 7 g, normal groß, blaß. Im Herzbeutel wenige cm³ trübe flockige Flüssigkeit. Das Perikard ist mit dem Epikard stellenweise frisch verklebt. Auf dem Epikard und Perikard frische Fibrinbeläge. Im Epikard punktförmige Blutungen.

Herz leicht vergrößert. Konsistenz sehr fest. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. In den Herzhöhlen flüssiges Blut, wenig Cruor und Speckhaut. In der Mitralis wenige Blutknötchen am langen Segel. Rechter Vorhof und Ventrikel erweitert. Die Klappen sind zart. In der Aorta ascendens gleich über den Klappen mehrere feingekörnte, sich hart anfühlende, dünne Plaques. Die Coronar-Arterien sind durch Kalkeinlagerungen starr und verdickt. Myokard blaß. Transparenz leicht herabgesetzt. Wanddicke links 3—4, rechts 3 mm. Ductus Botalli und Foramen ovale weit offen.

Zunge ohne Belag. Balgdrüsen und Tonsillen normal groß. In Larynx und Trachea etwas Schleim.

Schilddrüse 6 g, leicht vergrößert. Schnittfläche dunkelrot, wenig transparent.

In der Aorta thoracica sind viele feingekörnte, derbe Plaques. Die Carotiden sind ebenfalls durch Kalkeinlagerungen derb und die Intima uneben und rauh.

Lungen normal groß, Luftgehalt gut. Pleura glatt und glänzend, unter ihr einige punktförmige Blutungen. Schnittfläche in den hinteren Partien dunkelrot, vorne etwas blaß. Gewebe glatt, glänzend, nicht brüchig. Durchfeuchtung gut. Auf der Schnittfläche aller Lappen ragen die durchschnittenen Lungengefäße als starre Stummeln hervor. Lungenarterien verdickt. In der Intima wieder sehr viele feinhöckerige Plaques, die gleich über den Pulmonalklappen beginnen. In den Bronchien etwas Schleim. Schleimhaut leicht hyperämisch. Bronchialdrüsen ohne Besonderheiten.

Milz 14 g, leicht vergrößert. Pulpa vorquellend, Follikel deutlich.

Nebennieren 3,7 g, normal groß. Rinde grau, Mark hyperämisch, nicht vermehrt.

Nieren 20 g, von normaler Größe, mit gutem Blutgehalt. Auf der Schnittfläche in den Papillen feine, braungelbe Streifen. Im Nierenbecken punktförmige Blutungen,

Im Magen etwas Schleim. Duodenum ohne Besonderheit. Choledochus durchgängig.

Leber 130 g, Konsistenz vermehrt. Schnittfläche leicht grünlich. Zeichnung meist deutlich. Centra dunkelrot. Peripherie trüb. An einigen Stellen ist die Zeichnung undeutlich. Gewebe diffus graugelb.

Die Gallenblase enthält dunkelgrüne Galle. In der Harnblase wenig klarer Urin. Schleimhaut blaß.

Die Tuben sind leicht geschlängelt. Beide Ovarien sind an der Oberfläche diffus fein gekörnt und fühlen sich derb an. Uterus ohne Besonderheiten.

Im Darm grün verfärbter dünner Inhalt. In der Schleimhaut stellenweise einige Blutungen.

Aorta abdominalis ebenso wie die A. thoracica derb. Intima diffus fein gekörnt. Diese Körner sind stellenweise mehr in Plaques angeordnet, ebenso sind die Nierenarterien und Mesenterialgefäße verkalkt.

Pankreas und Mesenterialdrüsen ohne Besonderheiten.

Schädel- und Hirnhäute ohne Besonderheiten. Die Hirnsubstanz ist in der linken Hemisphäre in der Gegend des hintern Schenkels der innern Kapsel weicher, ebenso auf der entsprechenden Stelle der rechten Hemisphäre. Die Hirngefäße sind normal dick, zeigen keine Kalkeinlagerungen.

Sämtliche Extremitätenarterien sind verdickt, starr, mit deutlichen in Ringen angeordneten Kalkeinlagerungen.

In der untern Femurepiphyse ein Knochenkern von 3 mm Durchmesser. Knochenknorpelgrenze stellenweise etwas unscharf; ebenso am untern Humerusende.

Anatomische Diagnose. Pericarditis serofibrinosa. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Akuter Milztumor. Periphere Leberverfettung. Harnsäure-Infarkt der Nieren. Blutungen im Epikard, Pleura, Nierenbecken, Darm. Hochgradige Verkalkung der Arterien. Verkalkung der Ovarien.

Bakteriologische Untersuchung: Im frischen Ausstrich aus Milz und Herzbeutel: grampositive Diplokokken. Kulturverfahren (Bakteriologisches Institut) ergaben aus der Milz: Diplokokken, Staphylokokken und Bakterien der Coligruppe.

Diesem Protokoll sei noch folgender, an dem in Formol anfbewahrten Herz-Lungen-Präparat aufgenommener Befund beigefügt: Die stärksten Veränderungen zeigt die Aorta ascendens. Die Aortenklappen sind zart. Über dem hintern Segel und über der anstoßenden Hälfte des rechten Segels zeigt die Intima zahlreiche kleinste, weißliche und gelbliche trübe Fleckchen und Stippchen. Nach oben werden sie zahlreicher und größer und konfluieren ca. 6 mm über den Klappen zu einer beetartig vorragenden, rauhen, feinkörnigen und scharf begrenzten Erhebung. Diese Platte ist jetzt am fixierten Formolpräparat leicht nach innen vorgewölbt. Sie mißt in der Länge 6 mm, reicht bis in die Nähe des Abgangs der Anonyma und nimmt etwas mehr als den halben Umfang der Aorta ein. Der übrige Teil der Aorta ascendens zeigt eine vollständig glatte, makroskopisch nicht veränderte Intima, ebenso, was besonders hervorgehoben sei, der innere Umfang des Arcus. Am oberen äußeren Umfang des Arcus dagegen, zwischen den Abgangsstellen der großen Äste, ist die Intima rauh. In der Aorta descendens ist die Intima mit Ausnahme eines kleinen (za. 1½ mm messenden) unscharf begrenzten, rauhen, leicht erhabenen Herdes 2 mm unterhalb des offenen Ductes Botalli glatt anzufühlen; die Gefäßwand zeigt aber hier viele flache Einsenkungen von wechselnder Größe und Gestalt. Dieselben sind durch flache Leisten getrennt, welche nicht selten quer zu der Längsrichtung der Aorta liegen.

In den Carotiden findet man kleine (1 mm messende), leicht erhabene, zentral eingezogene, rundliche Herde, die von glatter Intima bedeckt sind. Daneben quere Rinnen und Leisten, welche sehr dicht stehen und eine etwas rauhe Oberfläche aufweisen.

Die Pulmonalis zeigt glatte Innenfläche, jedoch einzelne flache, seichte Wandeinziehungen, ähnlich denjenigen in der Aorta descendens.

Histologischer Befund. Arterien. Schnitte durch den oben beschriebenen, rauhen, feinkörnigen Herd in der Aorta ascendens ergeben folgendes Bild:

Die unregelmäßige Beschaffenheit der Aorteninnenfläche ist bedingt durch kompakte, umschriebene Kalkablagerungen, welche den Kern der in das Lumen vorragenden Unebenheiten bilden. Sie liegen im innersten Teil der Aortenwand. Auf Hämalaun-Eosin-Schnitten läßt sich nicht entscheiden, in welcher Schicht. Sie sind von bizarren, zackigen Formen und recht wechselnder Größe, nach dem Lumen zu nur von einer ganz dünnen Lage von Zellen bedeckt. An den nicht verkalkten Stellen findet man an der Grenze von Intima und Media eine etwas dichtere Lagerung der elastischen Lamellen der Media. Eine Intima-Verdickung ist nicht vorhanden. Die Kalkherde liegen nun, wie sich an Elastinschnitten sicher sehen läßt, hauptsächlich in der oberflächlichen Schicht der Media und sind dann auf der Innenseite noch von spärlichen, ausgebogenen, elastischen Fasern umzogen. Ein anderer Teil der Kalkherde ist so gelagert, daß die oberflächlichen Schichten der Media vollständig unterbrochen, und die unter diesen Herden verlaufenden elastischen Fasern nach außen ausgebogen sind. Sicher ist, daß diese Herde auch noch in die Intima hereinragen. Neben allen diesen Kalkherden sind die elastischen Fasern auseinander gedrängt, vielfach fein aufgesplittert, hie und da bis in den Kalkherd hinein zu verfolgen. Oft sind die Kalkherde von vielen feinen elastischen Fäserchen gleichsam umsponnen, wobei ganz feine Faserbündel senkrecht zu der allgemeinen Faserrichtung verlaufen, aus welcher sie wahrscheinlich abgedrängt sind. Die Intima ist hier verhältnismäßig (und besonders im Vergleich zu anderen Stellen der Aorta) nur sehr unbedeutend verdickt. In der nächsten Umgebung der Kalkherde liegt ein zellreiches Bindegewebe mit Spindelzellen und Fibroblasten. Diese Zellen enthalten oft zahlreiche, feinste, selten etwas größere Fetttröpfchen, welche nicht doppelbrechend sind und sich mit Scharlach intensiv rot färben. Oft ist der ganze Zelleib ausgestopft mit feinsten Fettkörnchen, so daß die spindelige oder zackige Form der Zelle sehr schön sichtbar wird und man sich überzeugen kann, daß das Fett zum allergrößten Teil intrazellulär liegt. Die Verfettung erreicht jedoch nirgends stärkere Grade.

Neben diesen kompakten Kalkherden an der Grenze von Media und Intima liegen nun auch in allen andern Schichten der Media, anscheinend regellos zerstreut, streifige, auf Querschnitten längliche, spangenförmige Kalkherde in großer Zahl, nicht selten bis 4 ja bis 6 übereinander in ein und derselben durch die Media gezogenen Senkrechten. Sie sind durchschnittlich kleiner als die oberflächlichen, und weichen in manchem von jenen ab. Man trifft sie im

ganzen Verlauf der Aorta. Oft liegen sie inmitten von scheinbar unveränderter Media. Zum Teil sind vor allem die elastischen Lamellen verkalkt, zum Teil mehr das zwischen denselben gelegene Gewebe, welches sich mit Hämalaun diffus blau färbt. Oft, aber durchaus nicht immer, findet man in ihrer Umgebung eine Anhäufung von Fibroblasten und einige Rundzellen. Ganz selten liegen in den benachbarten Muskelzellen einige Fettröpfchen. Die Verfettung ist noch viel unbedeutender als in der inneren Schicht. Die Adventitia ist mäßig mit Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten infiltriert, jedoch nicht verdickt. Auf Schnitten durch den Teil der Aorta ascendens, dessen Intima makroskopisch glatt aussieht, sind auch die mikroskopischen Veränderungen, namentlich in den inneren Wandschichten, viel geringer. Die Intima ist nicht verdickt. An der Grenze von Intima und Media finden sich nur vereinzelte, kleine Kalkablagerungen, welche aber keine Vorragung in das Lumen des Gefäßes erzeugen. In den übrigen Teilen der Media und in der Adventitia sind die Veränderungen dieselben, jedoch durchschnittlich auch weniger hochgradig.

Die Aorta thoracica zeigt entsprechend den makroskopischen flachen Einziehungen bedeutende Veränderung aller Schichten. Weitaus am stärksten ist aber auch hier die Media betroffen. Neben der hochgradigen Verkalkung finden sich nämlich große, meist ziemlich scharf begrenzte Herde von Granulationsgewebe, welches an einigen Stellen fast die ganze normale Media verdrängt hat. Es setzt sich zusammen aus Fibroblasten, epitheloiden Zellen, Lymphozyten, Leukozyten, jungen Kapillaren und Riesenzellen mit vielen peripher gelagerten

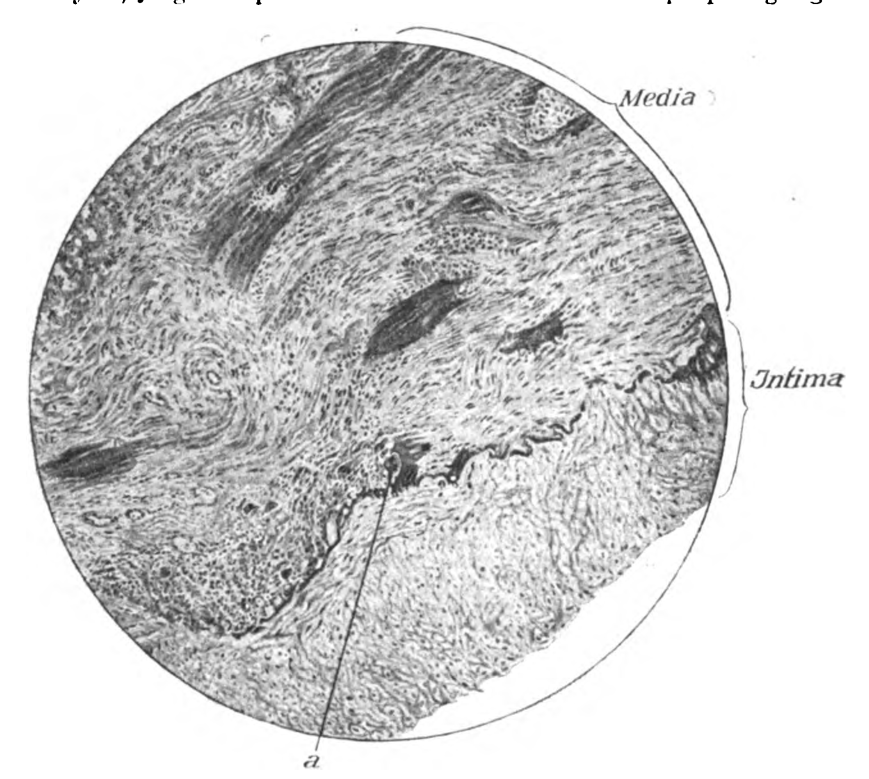


Fig. 1 stellt ein Stück eines Querschnitts durch die Aorta thoracica dar. (Schwache Vergr., Hämalaun-Eosin-Färbung). Die auf lange Strecken verkalkte Elastica interna zeigt die Grenze zwischen der gewucherten Intima und der Media an. In dieser klumpige Kalkherde in der Nähe der Elastica interna und streifige Verkalkung in allen Schichten, umgeben von gewuchertem Bindegewebe. Bei *a* Fremdkörper-Riesenzellen, und links davon, unter der verkalkten Elastica interna ein großer Bezirk von Granulationsgewebe. Fehlen regressiver Veränderungen in der gewucherten Intima.

Kernen. Fast stets stoßen diese Herde an einer oder mehreren Seiten an große Kalkablagerungen, in welche sie in Form von Buchten und Höhlen hineinragen. Hier liegen dann viele Fremdkörper-Riesenzellen (Abb. 1).

Auf kurze und längere Strecken trifft man auch ganz isolierte Verkalkungen der Elastica interna, ohne daß in der Nähe stets stärkere entzündliche Veränderungen nachzuweisen wären.

Aber auch in der übrigen Media findet man (ganz gleich wie in der Aorta ascendens) kleine streifige Kalkherde, inmitten von ganz unverändertem Gewebe. An den Stellen, wo die stark verdünnte, in ihrer Elastizität geschwächte Media nach außen ausgebogen ist, finden wir die Erweiterung des Gefäßlumens durch eine bedeutende Verdickung der Intima ausgeglichen. Diese offenbar kompensatorischen Intimawucherungen bestehen aus zellreichem, lockerem Bindegewebe mit sehr feinen, kollagenen Fasern und einem dichten Filzwerk feinster, elastischer Fäserchen. Der Fettgehalt dieses Gewebes ist äußerst gering. Nur kleinste intrazelluläre Fettkörnchen lassen sich in spärlicher Menge nachweisen. Die Struktur dieser recht großen Bezirke ist sehr gleichmäßig und ihre Abgrenzung nach der darunterliegenden hochgradig veränderten Media meist scharf. Nur ausnahmsweise sieht man Sprossen von Granulationsgewebe aus der Media eingewuchert und darin dann selten auch kleine Verkalkungen.

In der noch erhaltenen Media findet sich kein Fett. Einzig die Spindelzellen des Granulationsgewebes enthalten merkliche Fettmengen in Form kleiner Körnchen und Tröpfchen.

Die Adventitia ist durch mächtige Züge von grobfaserigem Bindegewebe verdickt. Dazwischen liegen auch reichlich elastische Fasern. Ueberall wechselnd starke entzündliche Infiltration, Hyperämie und Hämorrhagien.

Die Vasa vasorum zeigen alle Grade von leichter bis zu stärkster Verkalkung und Intima-Wucherung. Im allgemeinen überwiegen in der Adventitia die Lymphozyten an Zahl, stellenweise sind aber auch Leukozyten, besonders eosinophile, in großer Menge vorhanden. An den Abgangsstellen der Interkostal-Arterien sind die Veränderungen in allen Schichten besonders hochgradig. Die Anfangsteile der Arteriae intercostales sind intensiv zirkulär verkalkt.

Fig. 2 stellt einen Querschnitt durch die Arteria brachialis dar. Man erkennt die hochgradige, zirkuläre Verkalkung der innern Media-Schichten. In der Adventitia chronisch entzündliche Infiltration. Intima verdickt.

In der Pulmonalis finden sich in allen Schichten der Media, besonders aber in den äußeren, sehr zahlreiche, zum Teil grobkörnige, zum Teil feinstreifige Kalkablagerungen. Wie in der Aorta ascendens sind sie von gewuchertem Bindegewebe umgeben. Die Intima ist hie und da ein wenig verdickt, die Verfettung ist unbedeutend. In der Adventitia wechselnd starke, entzündliche Infiltration.

Die peripheren Arterien sowie die Carotiden und Coronararterien zeigen sämtlich starke Verkalkungen der Media, so daß oft fast kontinuierliche Kalkringe das Gefäßlumen umgeben. (Abb. 2). Meist sind die Veränderungen

so hochgradig, daß Intima und Media nicht mehr mit Sicherheit voneinander abzugrenzen sind, hie und da scheint es aber, daß die Kalkablagerungen, welche größtenteils nach außen von der Elastica interna liegen, auch auf die Intima übergreifen. Die Elastica interna ist häufig unterbrochen, und ihre Teilstücke sind aus der normalen Richtung gedrängt. Die Intima ist unregelmäßig, oft beträchtlich gewuchert, meist aber ohne Verengerung des Gefäßlumens, nur über stark verdünnten oder ausgebogenen Stellen der Media. Auf Scharlachschnitten lassen sich wie in der Aorta nur sehr spärliche feinste Fettkörnchen, hier besonders in den Zellen der verdickten Intima nachweisen. Die Adventitia ist überall stark mit Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten infiltriert. Einzig die Arteria umbilicalis zeigt keine Wandveränderungen und keine Spur von Kalk.

Myokard. Fasern schlank, mit undeutlicher Quer- und Längsstreifung. Im perivaskulären Bindegewebe kleine Rundzellen-Infiltrate. Die mittleren und kleinen Gefäße sind ohne Veränderungen. Die Kapillaren meist auffallend stark gefüllt. Auf Scharlachschnitten lassen sich in den Muskelfasern spärlich zerstreute, feinste Fettkörnchen und wenige an den Kernpolen liegende kleine Fetttröpfchen nachweisen. Keine Verkalkung nachweisbar.

Lungen. Sämtliche Arterien, sowohl die größeren wie die kleineren zeigen bedeutende Verkalkungen. Auch hier sind es vor allem die inneren Schichten der Media, in welchen bald größere, oft ringförmig das Gefäß umspannende, bald kleinere, herdförmige Kalkablagerungen sich finden. Man trifft nur ganz ausnahmsweise Schnitte von Gefäßen, welche frei von Kalk sind. Die Intima ist hier kaum oder nur unbedeutend verdickt. In der Adventitia liegen zerstreut Lymphocyten und — zum Teil eosinophile — Leukozyten. Die Alveolarsepten sind durch starke Füllung der Kapillaren ausgezeichnet. Die Alveolen sind zum Teil collabiert, zum Teil enthalten sie reichlich desquamierte Epithelien, Erythrozyten und in geringer Zahl Leukocyten. In den verdickten Septen liegen hie und da eosinophile Leukozyten. Keine Kalkablagerungen außerhalb der Arterienwände, auch nicht in den Venen. Einzelne Herde mit stärkerer Leukozyten-Infiltration sind vollständig luftleer und zeigen umschriebene, kleine Nekrosen der Eiterzellen. Auch die größeren Gefäße zeigen meist wie die Kapillaren eine starke Füllung mit Blut. Bakterien lassen sich nach Gram-Weigert nicht nachweisen.

Milz. Außer einer starken Hyperämie der ganzen Pulpa und leichter Vermehrung der Pulpazellen keine pathologischen Veränderungen. Die Gefäße sind frei von Kalkablagerungen und sonstigen Wandveränderungen.

Nieren. Hier finden sich an Parenchym und Interstitium weitgehende Veränderungen, besonders in der Rinde. Ein Teil (ca. die Hälfte) der Glomeruli erscheint normal, mit deutlichen, oft stark gefüllten Kapillarschlingen. Das Glomerulusepithel sowie das Kapselepithel sind erhalten, allerdings oft gelockert, was aber möglicherweise zum Teil auf postmortale Veränderungen zu beziehen ist. Die Kerne der Kapsel- und Glomerulusepithelien sind entsprechend dem Zustand beim Neugeborenen rund und sehr chromatinreich, und das Epithel hat mehr kubische Gestalt. Bei einigen Glomeruli sind die Kapillarschlingen undeutlich und enthalten hie und da große, zum Teil verklumpte Kerne. Zugleich findet sich Desquamation von Glomerulus- und Kapsel-Epithel. Der nächste Grad der Veränderungen besteht in einer leichten Verkleinerung des Glomerulus (wobei meistens auch seine Kapillarschlingen nicht mehr deutlich hervortreten) und in einer starken Verdickung der bindegewebigen Kapsel. In dieser treten nun zwischen den spindelförmigen Bindegewebszellen zunächst kleine, rundliche oder eckige Kalkablagerungen auf, die manchmal nur die Größe eines Kerns haben. Dabei ist das Kapselepithel meistens nicht mehr zu sehen, der Kapselraum hingegen noch erhalten. In andern Glomeruluskapseln sind die Kalkablagerungen schon größer; sie bilden rundliche und zackige, nach innen vorspringende Körper, welche den Glomerulus komprimieren und ihn oft ganz zur Seite drängen. Auch in der Nähe des Glomerulus-Ansatzes treten kleine Kalkkugeln auf, das Glomerulusepithel ist aber trotzdem noch gut erhalten. Endlich findet man als letzte Stufe vor der gänzlichen Verkalkung Malpighische Körperchen mit stark verdickter, nun hyaliner und stark verkalkter Kapsel, in welcher auf einem kleinen Raum neben dem Kalk noch einige pyknotische Kerne als Ueberreste der Glomerulus-Kapillarschlingen liegen. Das Endstadium der Glomerulus-Veränderungen ist vollständige Obliteration des Kapselraums.

Die Hauptstücke bis in die spiraligen Kanälchen und einige dicke Schenkel sind nekrotisch und zeigen fast gar keine Kernfärbung mehr. Jedoch ist dies wahrscheinlich nur eine postmortale Veränderung. Dicht unter der Kapsel finden sich mehrere Kanälchen, welche stark erweitert sind und kleine Zystchen mit flachem Epithel darstellen. Sie sind mit blaßeosinrot gefärbten, homogenen Massen gefüllt, in welchen hie und da einige desquamierte Epithelien liegen. Im Innern, an der Grenze von Rinde und Mark, und auch in den Markpyramiden trifft man ebenfalls vereinzelte, derartig erweiterte Kanälchen mit zum Teil defektem oder abgeplattetem Epithel. Einige Kanälchen in der Nähe der verkalkten Glomeruli sind dagegen ganz atrophisch und zeigen kein Lumen mehr. In Rinde und Mark enthalten eine Anzahl Kanälchen hyaline oder feinkörnige Zylinder. Im Interstitium bestehen die Veränderungen in Rinde und Mark in starker Hyperämie und wechselnder chronisch-entzündlicher Infiltration. Diese ist am stärksten in der Umgebung der obliterierten verkalkten Glomeruli, wo sich viele Lymphozyten und eosinophile Leukozyten befinden. In der Rinde trifft man auch im Interstitium kleine Kalkherde, meist von einigen eosinophilen Leukozyten umgeben. Es läßt sich jedoch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diese Kalkablagerungen primär im Interstitium oder in den Epithelien atrophischer Kanälchen entstanden sind. Besonders in der Umgebung der Zysten findet sich eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes. Die Arteriae arciformes und interlobares zeigen verdickte Wandungen und kleine Kalkablagerungen in der Media. Die Arteriae interlobulares lassen dagegen keine Veränderungen erkennen.

Magen und Duodenum zeigen keine pathologischen Veränderungen, insbesondere lassen sich weder in der Mukosa, noch an den Gefäßen Kalkablagerungen nachweisen.

Leber. Die zentralen Teile der Acini zeigen starke Füllung der Kapillaren. Die guterhaltenen Leberzellen enthalten oft hellgrünes Gallenpigment. Auf Scharlachschnitten erkennt man reichliche Fettmengen, nicht doppeltbrechend, intensiv rot gefärbt; in den Zellen der Peripherie sind sie etwas stärker angehäuft als in denen des Zentrums. Die Gallengänge sind ohne Besonderheiten. Ueberall liegen zahlreiche kleine myeloische Herde zerstreut, meist intraacinös, hier und da auch in den Glissonschen Scheiden. Keine Veränderungen an den Gefäßen. Nirgends Kalkablagerungen. Zahlreiche nach Levaditi auf Spirochäten gefärbte Blöcke ergeben negativen Befund.

Gallenblase. Schleimhaut nekrotisch, stark gallig imbibiert, keine Kalkablagerung.

Pankreas. Zwischen den Drüsenläppchen ziemlich viel ödematöses, wenig zellreiches Bindegewebe, mit kleinen Gruppen rundzelliger Infiltration. Drüsenläppchen und Langerhanssche Inseln von normalem Aussehen. In einigen finden sich kleine Gruppen nekrotischer Zellen. In den größeren Arterien bedeutende Intima-Verdickung und starke Mediaverkalkung. Die kleinen Gefäße zeigen keine Veränderungen.

Harnblase. Keine Veränderungen. Vagina. Keine Veränderungen. Uterus. Die Mukosa zeigt keine Besonderheiten. Im Myometrium liegen zwischen den Muskelbündeln, zum Teil perivaskulär, zum Teil entfernt von den Gefäßen, kleine Gruppen von Rundzellen mit dunklem, rundem Kern. Die Muskelfasern zeigen normales Verhalten. An den Gefäßen keine Veränderungen. Nirgends Kalkablagerungen.

Ovarien. Sie enthalten zahlreiche Primitiv-Follikel und einzelne Graafsche Follikel. Das Keimepithel ist nur in einzelnen Buchten erhalten. Keine Veränderung an den Gefäßen. An der ganzen Oberfläche der Ovarien größere und kleinere, kompakte Kalkablagerungen in der Albuginea, welche von ziemlich reichlichem Bindegewebe umgeben sind. In der Rindenschicht liegen mehrere kleine, runde Kalkherde von der Größe der Eizellen. Sie sind umgeben von sehr gut erhaltenem Follikel-Epithel, es handelt sich also um Kalkablagerungen in den Eizellen. Ziemlich viele Eizellen besitzen pyknotische Kerne.

Nebennieren. Die Zona glomerulosa und fasciculata zeigen normale Struktur. In der Zona glomerulosa sowie in der Kapsel und deren nächster Umgebung starke Hyperämie. In der Zona reticularis ausgedehnte Blutungen, so daß die Struktur stark verwischt ist. Hier finden sich zudem einzelne kleine kugelige Kalkablagerungen zwischen den Zellen. Mark normal, spärlich.

Thymus. Läppchen mit reichlich Rinden- und Marksubstanz und mäßig zahlreichen Hassalschen Körperchen, von denen ein Teil hyalin degeneriert

ist. Die interlobulären Gefäße sowie die Kapillaren in den Läppchen sind stark mit Blut gefüllt. Keine Verkalkungen.

Thyreoidea. Ziemlich große, scharf abgegrenzte Läppchen, welche meist locker liegende Zellhaufen oder auch desquamierte Zellen enthalten. Zellen mittelgroß, mit unscharfen Zellgrenzen und meist dunklen, runden, ziemlich kleinen Kernen. Ein großer Teil der Kerne ist pyknotisch. Kein Kolloid. Die interlobulären Gefäße sowie meist auch die Kapillaren im Innern der Läppchen sind stark gefüllt, zeigen aber sonst keine Veränderungen. Keine Kalkablagerungen.

Gehirn. Keine pathologischen Veränderungen. Die Hirngefäße sind normal. Keine Kalkablagerungen.

Knochen. Schnitte durch unentkalkte Spongiosa zeigen normal breite Knochenbälkchen und normales, zellreiches Mark. Von osteoiden Säumen oder lakunärer Resorption läßt sich nichts nachweisen. Die Knochenknorpelgrenzen zeigen normales Verhalten.

Epikrise.

Es handelt sich also in unserem Fall um eine Infektion mit Diplokokken, welcher der Neugeborene am dritten Tag nach der Geburt erlegen ist. Für Syphilis ergab die anatomische Untersuchung nicht den mindesten Anhaltspunkt und es konnten auch in der Leber keine Spirochäten aufgefunden werden. Zudem war die Wassermannsche Reaktion bei der Mutter negativ.

Als anatomischen Ausdruck der Diplokokkeninfektion finden wir eine fibrinöse Pericarditis und einen akuten Milztumor. Wahrscheinlich dürfen wir auch die chronische herdförmige Nephritis, welche bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurde, mit dieser Infektion in Zusammenhang bringen. Die Pericarditis, welche durchaus frischen Charakter zeigte, war wohl in der Hauptsache durch die im Exsudat nachgewiesenen Diplokokken verursacht; doch hat möglicherweise auch die chronische Nephritis ihre Entstehung begünstigt. Auf einer infektiöstoxischen Schädigung dürfte auch die hochgradige Leberverfettung beruhen. Wann und auf welche Weise müssen wir uns nun diese Infektion entstanden denken?

Die Nabelgefäße verhielten sich klinisch und pathologisch-anatomisch vollständig normal, wir können also eine Nabelinfektion ausschließen. Da die histologische Untersuchung der Lungen eine leichte lobuläre Pneumonie ergeben hat, so könnte man an eine extrauterine Infektion durch die Luftwege denken. Jedoch sind die hier gefundenen Veränderungen so gering und frisch, daß eine derartige Annahme nicht wahrscheinlich ist. Umsomehr, als sich in den Schnitten keine Diplokokken nachweisen ließen. Noch weniger wahrscheinlich wäre die Annahme einer anderen extrauterinen kryptogenetischen Infektion. Wir müssen also annehmen, daß es sich um eine intrauterine, auf dem Wege des Plazentarkreislaufes erfolgte Infektion handelt. Daß die anatomischen Veränderungen in den Nieren, welche wohl infektiösen Ursprungs sind, sowie die später zu besprechenden Verkalkungen auf die intrauterine Periode zurückgehen, ist ohne weiteres klar.

Nun verlief allerdings die Schwangerschaft und die Geburt bei der Mutter vollständig normal, ohne jede Störung oder Temperatursteigerung. Am dritten Tage nach der Geburt bekam die Mutter aber heftige Ohrschmerzen und eitrigen Ausfluß aus dem rechten Ohr. Zugleich stieg die Temperatur plötzlich auf 37,9, am folgenden Tag war sie wieder normal und die Erscheinungen von seiten des Ohres gingen rasch zurück. Diese plötzlich, kurz nach der Geburt aufflackernde

Otitis media läßt jedoch das Vorhandensein einer latenten Infektion bei der Mutter wenigstens während der letzten Zeit der Gravidität vermuten, und damit wird die Annahme einer schon intrauterin erfolgten Infektion des Kindes sehr wahrscheinlich. Es ist auch wohl verständlich, daß eine solche Infektion beim Kinde zunächst ohne schwerere klinische Störungen während der Gravidität oder der Geburt verlaufen konnte, da es sich ja offenbar um wenig virulente Kokken aus dem otitischen Herde gehandelt hat. Den großen Anforderungen des extrauterinen Lebens waren dann allerdings die durch die Infektion schon geschädigten Organe des Kindes nicht mehr gewachsen.

Betrachten wir nun zunächst die ausgedehnte Verkalkung. Betroffen sind: Die Aorta in ganzer Ausdehnung, mit allen direkten Aesten, Coronararterien, Carotiden, die größeren Eingeweide- und Extremitäten-Arterien, dann die Pulmonalis in ganzer Ausdehnung und ihre Aeste in beiden Lungen bis zu den kleineren Arterien. Außer in den Arterien fanden sich ferner Kalkablagerungen in der Nierenrinde, in der Zona reticularis der Nebennierenrinde und in den Ovarien. Die Kalkherde lösten sich leicht bei Zusatz von Salzsäure, ohne wahrnehmbare Blasenbildung; auf Zusatz von Schwefelsäure bildeten sich reichlich Gipskristalle. Die von Kóssasche Reaktion (Schwärzung mit Silbernitrat) fiel positiv aus. Es handelt sich demnach in der Hauptsache um Ablagerung von phosphorsaurem Kalk. Schon die große Ausdehnung der Verkalkung auf zahlreiche Organe macht es wahrscheinlich, daß es sich nicht um gewöhnliche, dystrophische Verkalkung nach lokalem Gewebsuntergang, sondern um eine Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels handelt. Bei solchen Störungen sowie bei experimenteller Kalküberladung des Organismus (Tanaka, Katase) sind ja stets die Arterien stark betroffen. Immerhin bestehen gewisse Unterschiede in der Lokalisation der Kalkablagerung zwischen unserem Fall und den meisten bekannten Fällen von allgemeiner Verkalkung. Diese zeigten in der Regel eine typische Lokalisation der Kalkablagerung in bestimmten Organen, speziell Lungen, Magen und Nieren, in welchen physiologischer Weise eine Säureausscheidung stattfindet. In dieser Beziehung weicht unser Fall von den bisherigen Beobachtungen in auffallender Weise ab. Im Magen konnten wir gar keine Verkalkung nachweisen; in der Lunge betrifft sie nur die Arterien, nicht aber die Alveolarsepten. Ob sich diese Abweichung teilweise durch den Umstand erklären läßt, daß intrauterin in der Lunge keine, im Magen wohl nur geringe Säurebildung stattfindet, müssen wir dahingestellt sein lassen. In den Nieren endlich haben wir es mit besonderen Verhältnissen zu tun, indem nämlich auch hier die Kalkablagerung, abgesehen von den größeren Arterien, nicht die bevorzugten Stellen betrifft. Die Kanälchen, besonders die des Markes, sind nämlich fast frei von Kalk, während die Hauptmasse des Kalkes sich in den Malpighischen Körperchen findet.

Es erhebt sich nun die Frage, wo der Ursprung für diese Verkalkung zu suchen ist. In allererster Linie wäre hier an Kalkmetastase zu denken. Doch ließ sich irgend eine Affektion des Skelettsystems, welche mit Kalkresorption einhergeht, nicht nachweisen, indem die Untersuchung der Knochen nirgends einen vermehrten Abbau erkennen ließ und auch osteoide Säume nirgends vorhanden waren. Auch bei

der Mutter war kein Anhaltspunkt für eine Knochenerkrankung vorhanden. Wir können also die Kalkablagerung durch Kalkmetastase im Sinne Virchows ausschließen.

Nun sind ja in der Literatur schon mehrfach Fälle von ausgebreiteter Organverkalkung ohne Knochenaffektion beschrieben, wobei aber die Aetiologie in mancher Beziehung unklar blieb. Einen Fingerzeig für die Verhältnisse in unserem Fall geben uns die Veränderungen in der Niere. Hier sind, wie aus dem mitgeteilten histologischen Befund hervorgeht, der Verkalkung offenbar Veränderungen entzündlicher Natur vorausgegangen. Am Parenchym sowohl wie am Interstitium finden sich die Zeichen einer chronischen, herdförmigen Entzündung: Schwellung des Glomeruluskapillarenendothels, Verdickung der Kapsel, Verödung vieler Glomeruli, hochgradige Atrophie und Schrumpfung eines Teils der Kanälchen, während ein anderer Teil in kleine Zysten umgewandelt ist. Ferner Bindegewebswucherung mit entzündlicher Infiltration. In den verdickten Bowmanschen Kapseln kann man alle Grade der Kalkablagerung von eben beginnender bis zu vollständiger Verkalkung der ganzen Malpighischen Körperchen verfolgen. Es handelt sich also um eine chronische Nephritis, wobei die Verkalkung der Bowmanschen Kapsel sich sicher sekundär ausgebildet hat, da eine Verdickung der Kapsel der Kalkablagerung vorausgeht.

Nun sind ja ausgedehnte Verkalkungen in vielen Organen bei chronischer Nephritis schon mehrfach beobachtet worden. Man glaubte dabei früher eine Störung der normalen Kalkausscheidung annehmen zu dürfen, wobei die Verkalkung auf Kalkretention zurückgeführt wurde. M. B. Schmidt hat auf die Unhaltbarkeit dieser Annahme hingewiesen und den Zusammenhang zwischen Nierenaffektion und Verkalkung aufgefaßt als eine bestimmte, durch die Nephritis erzeugte Störung des Kalklösungsvermögens des Blutes, welche er als Kalkgicht bezeichnet. Da wir nun, wie schon erwähnt, Kalkmetastase in unserem Falle ausschließen können, erscheint es uns am wahrscheinlichsten, daß die postulierte Störung des Kalkstoffwechsels als Kalkgicht im Sinne von M. B. Schmidt aufzufassen ist.[1])

In den Nebennieren und Ovarien finden wir nicht die geringsten Veränderungen entzündlicher Natur, auch fehlen stärkere degenerative Veränderungen, welche als lokale Ursache für die Kalkablagerungen angesprochen werden könnten. Hier haben wir es ohne Zweifel mit primärer Verkalkung aus allgemeiner Ursache zu tun. In der Zona reticularis der Nebenniere ist die Verkalkung zwar nur sehr gering, während sie in den Ovarien an der Oberfläche sehr hochgradig ist. Daneben sind auch beginnende Verkalkungen in den Primitivfollikeln vorhanden. Die betreffenden Follikel unterscheiden sich nach Größe und Form in keiner Weise von den übrigen, nur daß in der Eizelle eine Verkalkung eingetreten ist. Das Follikelepithel ist vollständig

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Herr Geh. Rat M. B. Schmidt machte mich gütigst auf einen Fall von Magnus-Levy (Ueber ungewöhnliche Verkalkung der Arterien. D. m. W., 1914, Nr. 26.) aufmerksam, bei welchem die allerdings nur klinische Beobachtung eine hochgradige Verkalkung der Extremitätenarterien ohne jegliche nachweisbare Erkrankung des Knochensystems ergab. Dieser Fall, der einen Erwachsenen betrifft, wird von dem Verf. ebenfalls als Kalkgicht gedeutet.



erhalten. Katase beobachtete bei seinen Experimenten über künstliche Verkalkung bei einigen Versuchstieren eine ähnliche Verkalkung an den Follikeln des Ovariums. Er gibt allerdings an, daß die Verkalkung nur kleinere in Degeneration begriffene Follikel befallen habe, in deren Umgebung die Theca folliculi gewuchert und verdickt war. Unsere Beobachtung zeigt, daß unter Umständen auch wenig veränderte Primitivfollikel der Kalkablagerung anheim fallen können. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Tatsache, daß man (nach Kaufmann) in papillären Kystadenomen des Ovariums sehr häufig Kalkablagerungen in Form von Psammomkörpern in den Papillaren vorfindet. Es deutet dies wohl darauf hin, daß speziell das Ovarium ein Ort ist, in dem Kalkausscheidungen besonders leicht stattfinden.

Bei der höchst ausgedehnten Verkalkung der Arterien stehen wir nun freilich noch vor der Frage, ob die Kalkablagerung nur als Folge der Nephritis (Kalkgicht) gelten kann, oder ob noch primär entzündliche Veränderungen bzw. infektiös-toxische Schädigungen der Arterienwand in Betracht kommen. Wir können die an den Arterien gefundenen Veränderungen zusammenfassen als hochgradige Mediaverkalkung mit Bildung von Granulations- und Bindegewebe in der Umgebung der Kalkherde; chronisch-entzündliche Infiltration in der Adventitia und lokalisierte kompensatorische Intimawucherung ohne Intimadegeneration. Eine ähnlich intensive Gefäßverkalkung beim Neugeborenen wurde, wenn auch viel weniger ausgedehnt, erst einmal von Durante beobachtet. Daß seine Meinung, einen Fall von kongenitaler Atheromatose vor sich zu haben, nicht zu Recht besteht, brauchen wir heute kaum zu betonen. Mit der Atherosklerose haben diese Veränderungen nichts gemein, denn es fehlt sowohl die ausgesprochene Lokalisation in der Intima, als auch die für Atherosklerose charakteristische Cholestearinesterablagerung in unserem Fall vollständig. (Bei den geringen Fettmengen, welche wir nachweisen konnten, handelte es sich nicht um Cholestearinester, sondern um einfach brechende Fette.)

Eher ähneln die Arterienveränderungen der von Mönckeberg beschriebenen reinen Mediaverkalkung, nur daß in unserem Fall reaktive Wucherungen in der Media und entzündliche Veränderungen in der Adventitia viel mehr in den Vordergrund treten. Gerade durch diesen Umstand aber bekommt das histologische Bild der Arterien unseres Falles eine ganz eklatante Uebereinstimmung mit den Bildern, wie sie bei der experimentellen Adrenalinsklerose geschildert werden, obwohl natürlich bei unserem Fall eine derartige Aetiologie nicht in Frage kommt. Hier beobachtet man ja auch in der Nähe der Mediaverkalkungen reaktiv entzündliche Infiltration, mit Auftreten von Riesenzellen und Gefäßneubildung. (Zit. nach Saltykows Referat in diesem Centralblatt und nach Anitschkow.) Wie schon erwähnt, fanden wir, wenigstens in der Media nirgends entzündliche oder degenerative Veränderungen, die nicht mit Verkalkungen in Zusammenhang standen. Wohl aber umgekehrt an vielen Stellen, besonders in der äußeren Mediaschicht, kleine streifige Verkalkungen in scheinbar ganz unverändertem Gewebe, ähnlich wie sie Faber in kindlichen Arterien gesehen hat. Hier sind es teils die elastischen Fasern, teils das dazwischen liegende Gewebe, welche Kalkablagerung zeigen. Nur fehlen die primären Nekrosen der Media, welche bei der Adrenalin-

sklerose aufzutreten pflegen. Die größeren Kalkherde sind meistens von gewuchertem Bindegewebe umgeben. Oft scheinen sie sogar teilweise von Granulationsgewebe resorbiert; man sieht nämlich in großen Kalkherden eigenartige Höhlen und Buchten, oft mit zackigen Rändern, die von Granulationsgewebe mit Riesenzellen erfüllt sind. Dies spricht also für eine sekundäre Entstehung des Granulationsgewebes.

Die entzündlichen Veränderungen in der Adventitia gehen nach Ausdehnung und Intensität parallel mit den Verkalkungen der Media, so daß sich für sie nicht entscheiden läßt, ob sie als Folge der Mediaverkalkung oder als direkte Folge der Infektion anzusprechen sind. Das erstere ist aber wahrscheinlicher. Jedenfalls spricht die Tatsache, daß wir zahlreiche primäre Kalkablagerungen ohne entzündliche Veränderungen in der Media gefunden haben, eher für die Anschauung, daß nicht eine primäre toxisch-infektiöse Schädigung der Arterienwand in unserem Falle die Mediaverkalkung bewirkt hat, sondern vor allem die Störung des Kalkstoffwechsels, welche auch in der Verkalkung anderer Organe zum Ausdruck kommt. Eine Stütze für diese Ansicht erblicken wir in den Experimenten von Katase, welcher durch reine Kalküberladung des Körpers eine starke Mediaverkalkung erzeugen konnte. Immerhin ist ein begünstigender Einfluß der Infektion auf die Entstehung der Verkalkung nicht ausgeschlossen.

Auf die Wirkung infektiöser Einflüsse auf das Gefäßsystem, besonders des kindlichen Organismus, sind wir schon in der Einleitung an Hand der wichtigsten Literaturangaben eingegangen. Die von Wiesel und anderen gesehenen Veränderungen sind aber so gering, daß eine Vergleichung mit den hochgradigen Veränderungen in unserem Fall kaum möglich ist.

Was die direkten Wirkungen experimenteller Infektion auf das Gefäßsystem von Kaninchen und anderen Versuchstieren betrifft, so werden dieselben ja in den neuesten Arbeiten von Saltykow in Frage gestellt; die meisten bei solchen Experimenten gesehenen Veränderungen sollen vielmehr auf einer Störung des Cholestearinstoffwechsels beruhen. Nach Saltykow sind zwar die Staphylokokkeninjektionen selber nicht ganz belanglos, aber es scheinen hier individuelle Prädispositionen eine wichtige, jedoch unberechenbare Rolle zu spielen.

Mit der von v. Wiesner und Bruhns bei Lues congenita beschriebenen Arterienaffektion haben meine Präparate erst recht keine Aehnlichkeit, ganz abgesehen davon, daß in meinem Fall Lues ausgeschlossen werden kann.

Das Ergebnis dieser epikritischen Betrachtungen fassen wir in folgende Schlußsätze zusammen:

Bei einem Neonatus von drei Tagen fanden sich als Folgen einer intrauterinen Diplokokkeninfektion eine herdförmige chronische Nephritis, eine frische fibrinöse Pericarditis und ein akuter Milztumor.

Ferner ergab die Sektion eine ausgedehnte vom bisher bekannten Typus der Lokalisation abweichende Verkalkung zahlreicher Organe, mit Prädilektion der Arterien.

Diese Verkalkung muß in der Hauptsache als Folge der chronischen Nephritis im Sinne einer Kalkgicht angesehen werden.

Literatur.

Anitschkow, Ueber die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und deren Entstehungsbedingungen Ziegler, 59, 1914. **Aschoff,** Pathol. Anat., 3. Aufl, 1913. **Bruhns, C.,** Ueber Aortenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis. Berl. kl. W., 1906, Nr. 8 u. 9. **Durante,** Ref. bei Posselt. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag, 13, 1909, 1 u. in C. f. P., 11, S. 746. **Faber, A.,** Die Arteriosklerose, Jena 1912. **Frothingham, C.,** Beziehungen zwischen akuten Infektionskrankheiten und Arterienläsionen. A. of int. Med., 8, 1911, Nr. 2. **Katase,** Experimentelle Verkalkung am gesunden Tier. Ziegler, 57, 1914. **Kaufmann,** Spez pathol. Anat., 6. Aufl., 1911. **v. Kossa,** Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Ziegler, 29, 1901. **Mönckeberg,** Ueber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchow, 171, 1903 **Derselbe,** Mediaverkalkung und Atherosklerose. Virchow, 216, 1914. **Posselt,** Die Erkrankungen der Lungenschlagader. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag, 13, 1909, 1. **Saltykow,** Aetiologie der Arteriosklerose. Corr. f. Schw. Ae., 1911, Nr. 26 u. 27. **Derselbe,** Jugendliche und beginnende Atherosklerose. Ebenda, 1915, Nr. 34 u. 35 **Derselbe,** Ueber die Häufigkeit der Atherosklerose. Ebenda, 1915, Nr. 44. **Derselbe,** Die experimentellen Arterienveränderungen. Ref. i. C. f. P., 19, 1908 **Derselbe,** Experimentelle Atherosklerose. Ziegler, 57, 1914. **Schmidt, M. B.,** Kalkmetastase und Kalkgicht. D. m. W., 1913, Nr. 2. **Schultze,** Ueber die Verkalkung. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag, 14, 1910, 1. **v. Simnitzky,** Ueber die Häufigkeit von arteriisklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. Z. f. Heilk., 1903. **Stumpf,** Ueber die Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose. Ziegler, 59, 1914. **Tanaka,** Ueber Kalkresorption und Verkalkung. Bioch. Z., 35. **Wiesel,** Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Z. f. Heilk., 26 u. 28, 1905—1906. **Wiesner, R.,** Ueber Erkrankung der großen Gefäße bei Lues congenita. Z. f. P., 16, 1905. **Derselbe,** Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Frankf. Z. f. P., 4, 1910.

Referate.

Dubs, J., Zur Pathologie des persistierenden Ductus omphaloentericus. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 45.)

Anschließend an eine fleißige Zusammenstellung der verschiedenen Grade der Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus und der möglichen Folgezustände teilt D. je einen Fall von Dottergangszyste und von Dottergangsfistel mit Darmvorfall mit. Bei dem letzteren hatte der behandelnde Arzt den roten Zapfen für ein Nabelgranulom gehalten und durch Ligatur abzutragen versucht. — Beide Kinder wurden durch Operation geheilt.

v. Meyenburg (Zürich).

Stieve, H., Ueber Ectrodactylie. (Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 20, 1916, S. 73–110.)

Unter den angeborenen Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen nimmt in bezug auf die Häufigkeit die Polyphalangie wohl die erste Stelle ein, wogegen die Ectrodactylie weit seltener ist. Stieve beschreibt drei neue Fälle auf Grund eigener Untersuchung auch mittelst des Röntgenverfahrens. Es handelt sich um angeborene Mißbildungen, die durch das völlige Fehlen von 1—3 Fingern nebst den dazu gehörigen Mittelhandknochen gekennzeichnet sind. Dabei sind die beiden Unterarmknochen, der Daumen, das Kahnbein und das große Vieleckbein vorhanden. Von keinem der übrigen Knochen kann mit Bestimmtheit gesagt werden, welchem Teil einer normalen Hand er entspricht. Die Fälle gehören nach der von Kümmel gegebenen Einteilung in die Rubrik C oder D (C Randdefekte an Hand und Fuß ohne Defektbildung des proximalen Extremitätenteiles, D übrige Defekte an den Fingern, bei denen die Defekte an den Fingern bzw. Zehen anders verteilt sind als in den Fällen der vorigen

Gruppen). Kümmels Einteilung hat aber einige Nachteile wegen unrichtig gewählter Bezeichnungen der Gruppen, begründet durch unrichtige Anwendung des Begriffes Strahl in der auf der Archipterygiumtheorie aufgebauten Einteilung und wegen unrichtiger Auffassung der Spalthand- und Spaltfußbildungen.

Bis jetzt sind mit den obigen 14 ähnliche Fälle bekannt. Ein Entscheid über die Frage, welchen Fingern der normalen Hand die vorhandenen dreigliedrigen Finger in allen hier zusammengestellen Fällen entsprechen, kann nicht getroffen werden. Manchmal scheinen Verschmelzungen vorzuliegen. Die Elemente der hier beschriebenen Fälle lassen sich mit Ausnahme des Daumens in keiner Weise mit denen einer normalen Hand homologisieren. Diese Art der Ectrodactylie scheint nicht vererbbar zu sein. *P. Vonwiller (Würzburg).*

Peiser, Ueber angeborenen partiellen Riesenwuchs. (Dtsche. Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 137, H. 1—3.)

Der mitgeteilte Fall betraf einen dreijährigen Knaben mit partiellem symmetrischen Riesenwuchs beiderseitiger 2.—4. Zehe. Auf Grund eingehender Studien über die theoretischen Fragen sowie histologischer Untersuchung der exartikulierten Zehen hält Verf. dafür, daß der partielle Riesenwuchs eine „teils mit hyperplastischen, teils mit dystrophischen Veränderungen einhergehende qualitative Wachstumsstörung ganz spezifischer Natur ist". *Schüssler (Kiel).*

Salomon, H., Ueber den Einfluß der Hefe, speziell Nährhefe auf die Harnsäureausscheidung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 13, S. 454.)

Nach Untersuchungen des Verf.s entsteht sowohl durch die Darreichung des Hefebrotes wie durch die der reinen Nährhefe eine deutliche Erhebung der Harnsäureausfuhr im Harne. Rund gerechnet würden 10 g Nährhefe die Harnsäureausfuhr ebenso vermehren wie 100 g Fleisch. Daher haben sich Gichtiker oder Leute mit Harnsäuresteinen der hohen Nährhefemengen zu enthalten.

Kirch (Würzburg).

Fischer, Hans, Ueber Porphyrinurie. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 11, S. 377.)

Beim Menschen kommen physiologisch ganz minimale, chemisch kaum nachweisbare Spuren von Porphyrin im Urin vor. Unter pathologischen Verhältnissen hingegen kann die Porphyrinausscheidung einen derartigen Grad annehmen, daß der Urin burgunderrote Farbe zeigt. Dieser Farbstoff, den Fischer namentlich in sehr eingehenden und langdauernden Beobachtungen an einem der seltenen typischen Fälle von Lichtkrankheit studierte, ist nach seinen Feststellungen nicht etwa mit Hämatoporphyrin identisch, er zeigt vielmehr diesem gegenüber ziemlich große Differenzen, speziell im Tierversuch. Andrerseits gelang es F., den Nachweis der sensibilisierenden Wirkung des Porphyrins im Tierversuch zu erbringen, wie er in gleicher Weise für das Hämatoporphyrin längst geglückt war; er konnte an Meerschweinchen und weißen Mäusen Lichterscheinungen hervorrufen, die denen seines Patienten völlig entsprachen.

Mit H. Günther gelangt F. zur Ansicht, daß das Auftreten des Porphyrins als Krankheit sui generis aufzufassen ist, wofür auch das Tierexperiment spricht, das den außerordentlich verschiedenen Krankheitsverlauf der Porphyrinurie beim Menschen zu erklären vermag. Primär im Organismus entsteht das Kotporphyrin und erst sekundär

aus diesem das Urinporphyrin. Von den auftretenden Mengen beider und von ihrem Verhältnis zueinander hängt es ab, ob akute, chronische oder keinerlei Krankheitserscheinungen auftreten.

Es erhebt sich noch die Frage, ob etwa sämtliche Fälle von Hydroa vacciniformis mit zu der Krankheitsgruppe der Porphyrinurie gerechnet werden müssen. Die Beantwortung wird genaue Stuhluntersuchungen derartiger Kranker auf Porphyrin während des Anfalls erfordern. *Kirch* (*Würzburg*).

Feer, E., Grünfärbung der Frauenmilch nach Genuß von Tierleber. (Biochem. Zeitschrift, Bd. 72, 1916, S. 378.)

Nach Genuß von Kalbs- und Rindsleber zeigt Frauenmilch eine grüne Färbung, die etwa 16 Stunden anhält. Verf. glaubt, es gehe ein Derivat des Gallenfarbstoffs in die Milch über, das mittels der gewöhnlichen Reaktionen für Gallenfarbstoff nicht nachzuweisen ist. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Zadek, J., Massenvergiftungen durch Einatmen salpetrigsaurer Dämpfe [Nitritintoxikationen]. (Berl. klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 10.)

Nach dem Brande einer Fabrik erkrankten durch Verbrennen von Salpetersäure 11 Feuerwehrleute verschieden stark unter Dyspnoe, Kreislaufstörungen, Kollaps, Polyurie, Störungen von seiten des Magen-Darmtraktus in einem Zeitraum von 4—48 Stunden. Ein Fall verlief tödlich. Zur Beobachtung kamen eine örtliche Reizwirkung auf die Schleimhäute, eine lähmende Wirkung auf das Gefäßsystem (Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung), auch auf das Gefäßzentrum, und infolge der raschen Reduktion der Nitrite Methaemoglobinämie. Die Schwere hing von der Methaemoglobinkonzentration und der Wirkung auf die Respiration ab; die leichten Fälle boten mehr die Zeichen der örtlichen Reizung oder infolge der Nitritresorption der Darmreizung. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Paltauf und **Scherber**, Ein Fall von Mycosis fungoides mit Erkrankung von Nerven und mit Lokalisation in den inneren Organen. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1916, Heft 1/2. Festschrift für A. Weichselbaum.)

Die Arbeit enthält die genaue Beschreibung eines der seltenen Fälle von Mycosis fungoides mit Beteiligung der inneren Organe und Nerven bei einer 60jährigen Frau. Die Erkrankung hatte zwei Jahre lang einen entzündlichen Charakter in der Form ausgedehnter Hautekzeme. Dann traten an den Extremitäten Infiltrate und bis handgroße Tumoren auf, die histologisch den eigenartigen Charakter des mykosiden Granulomgewebes zeigten, wobei große, einkernige Zellen mit verschieden großen, teilweise auffallend großen blassen Kernen und zahlreichen Mitosen die Mehrzahl bildeten. Die Hautveränderungen gingen auf Röntgenbestrahlung gut zurück, später traten aber Okulomotoriuslähmung und Bronchitis auf und mehrfache Hämoptoë, der die Patientin erlag.

Bei der Sektion fanden sich Knoten in der Lunge und Pleura, die deutlich das charakteristische, auch durch eine Farbentafel illustrierte „tomatenähnliche“ Aussehen zeigten, ferner Infiltrate in der Magen- und Uterusschleimhaut und knotiges Infiltrat im Herzmuskel, mykoside

Neuritis des N. oculomotorius und trigeminus. Leber, Milz und Knochenmark erwiesen sich als frei.

Die histologische Untersuchung der veränderten Organe, die sehr genau durchgeführt wurde und an der Hand von Abbildungen beschrieben wurde, ergab überall das charakteristische, teilweise infiltrierend wachsende Mykosidgewebe.

Ein ähnlicher Fall ist schon vorher von Paltauf-v. Zumbusch beschrieben worden. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Joest, E., Bemerkungen zur Schweinepestfrage. II. Ueber den „Ferkeltyphus". (Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. 16, 1915, H. 6, S. 470—482.)

Kritische Bemerkungen zu einer Arbeit von Standfuß in derselben Zeitschrift. Der „Ferkeltyphusbacillus" läßt sich weder biochemisch noch agglutinatorisch von anderen verwandten Vertretern der Koli-Typhus-Gruppe scharf abtrennen, ebensowenig hat auch die von ihm verursachte Erkrankung einen spezifischen Charakter; somit fehlt jede Berechtigung, den Ferkeltyphus als spezifische Infektionskrankheit zu bezeichnen. Die Arbeit erscheint aus dem Grunde noch besonders beachtenswert, weil sie einen wertvollen Beitrag zu der vielumstrittenen Frage der Varietätenbildung bei der Koli-Typhus-Gruppe liefert.

Emmerich (Kiel).

Selter, H., Die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hogcholeragruppe. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 3, S. 387.)

Durch Agglutinationsprüfung mit hochwertigen monovalenten Seren konnte Verf. feststellen, daß sich die Bakterien der sog. Hogcholeragruppe (Schweinepest, Kälberruhr, Mäusetyphus, Rattentyphus, Psittakose) von den aus Menschen gezüchteten Paratyphus- und Fleischvergiftungsbakterien mehr oder minder scharf trennen lassen. Die letzteren zerfallen, abgesehen vom Erreger des Paratyphus A (Typus „Straßburgensis") und dem Gärtnerschen Enteritisbakterium, in mindestens zwei selbständige Gruppen, welche nach Trautmanns Vorschlag als Bac. paratyphosus „Hamburgensis" (Schottmüller) und Bac. paratyphosus „Breslaviensis" (Flügge-Kaensche) bezeichnet werden können. Die Stämme des letzteren Typus haben einen größeren Rezeptorenapparat wie die des ersten; mit ihnen hergestellte Sera agglutinieren zahlreiche Stämme des Hamburger Typus mit, nicht aber umgekehrt.

Ob gemäß dieser Einteilung die Vertreter der einen Gruppe hauptsächlich die typischen Paratyphus B-Erkrankungen, die der anderen als stärkere Toxinbildner vor allem die Fleischvergiftungen verursachen, müssen darauf hinzielende Feststellungen noch lehren. Die Entstehung der Paratyphus B-Infektion ist ja wohl so zu denken, daß die Erreger vom Menschen in die Außenwelt gelangen und entweder durch direkten Kontakt oder durch Vermittlung von Gegenständen auf weitere Menschen übertragen werden und nach einer mehrtägigen Inkubation das bekannte typhusähnliche Krankheitsbild hervorbringen. Das Charakteristische der Fleischvergiftungen

ist dagegen, daß sie meist rasch und plötzlich nach Genuß des Fleisches unter Schüttelfrost, hohem Fieber und Brechdurchfall, also unter dem Bilde einer höchst akuten Intoxikation einsetzen. Erst nachträglich verbreiten sich die Erreger im Körper und es kommt dann zu einer echten Infektion.

Die geringe serologische Verwandtschaft der tierpathogenen Stämme mit den menschenpathogenen macht es wahrscheinlich, daß den Bakterien der Hogcholeragruppe keine besondere Gefährlichkeit für den Menschen zukommt, und daß sie infolgedessen kaum als Erreger von Fleischvergiftungen auftreten werden. Vielmehr glaubt Verf. im Gegensatz zu Uhlenhuth und Hübener, daß die Infektion des Fleisches unserer Schlachttiere mit den menschenpathogenen Erregern der Paratyphus B- und Enteritisgruppe keine intravitale, sondern eine postmortale ist und durch belebte Zwischenträger zustande kommt. Allerdings muß er dann für die Tatsache der relativen Häufigkeit von Fleischvergiftungen nach Notschlachtungen seine Zuflucht zu der Erklärung nehmen, daß das schon mit anderen Bakterien durchsetzte und seiner Schutzkräfte beraubte Fleisch dieser Tiere leichter der Fäulnis verfällt und für die Fleischvergiftungserreger einen Nährboden darstellt, den sie noch leichter wie das normale Fleisch durchsetzen können. *Süssmann (Würzburg).*

Lehmann, E., Zur Biologie von Paratyphus A. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 2, S. 275.)

Eine kleine Epidemie von Paratyphus A in Ulm — das erste in Europa beobachtete zusammenhängende epidemische Vorkommen — gab dem Verf. Veranlassung, das Zustandekommen und die Ausbreitung dieser Erkrankung von botanisch-biologischen Gesichtspunkten aus zu studieren.

Auffällig erschien zunächst die zweifellose Tatsache, daß Paratyphus A in tropischen und subtropischen Ländern sowohl absolut wie im Verhältnis zu anderen typhösen Erkrankungen viel häufiger auftritt als in unseren Breiten, wohin er scheinbar nur durch Verschleppung aus den Tropen gelangt. Auch die Ulmer Epidemie verdankt ihre Entstehung einem Bazillenträger, welcher früher in der französischen Fremdenlegion in Nordafrika gedient und dort die Krankheit wahrscheinlich ambulant durchgemacht hatte. Erst in der letzten Zeit mehren sich die Angaben über Paratyphus A-Fälle auch bei uns, wozu die indischen und afrikanischen Kontingente unserer Feinde an der Westfront den verständlichsten Anlaß bieten.

Auch Paratyphus B ist im Süden absolut wie relativ häufiger als in unsern Zonen; indes tritt er im Gegensatz zu Paratyphus A auch hier schon in erheblichem Umfange auf.

Der Typhus soll in manchen tropischen Ländern außerordentlich verbreitet sein, doch läßt sich dies nicht allgemein konstatieren.

Für den Coli-Keim dürfen wir wohl eine Ubiquität in der Verbreitung bezüglich der Polhöhe annehmen.

Wie kommt es aber, daß eine Gruppe nächstverwandter Bakterien, die in ihren biologischen Ansprüchen, ihrem Wärmebedürfnis usw. so viel Gemeinsames zeigen, dennoch pflanzengeographisch so weitgehende Verschiedenheiten aufweisen? Schranken geologischer Natur sind die Ursache offenbar nicht. Unter dem Eindrucke der neueren Mutationstheorien wäre zu erwägen, ob nicht die klimatischen Verhältnisse in

den Tropen die Umwandlung des Typhuskeims in das Paratyphus A-Bakterium begünstigten; aber auch hierfür müßte erst die tatsächliche Möglichkeit sicherer erwiesen und die ursächlichen Momente im einzelnen erklärt werden. Die Möglichkeit, daß Paratyphus A-Keime in gewissen tropischen Tieren, nicht aber in solchen der gemäßigten Zone leben und sich so in den Tropen leichter erhalten und ausbreiten können, ist nicht von vornherein von der Hand zu weisen, hat aber wenig Wahrscheinlichkeit für sich; denn warum ist dann auch Paratyphus B in den Tropen häufiger, obgleich dessen Erreger auch bei uns nicht selten in Tieren aus der Umgebung des Menschen gefunden wird?

Die Gründe für die verschiedene Verbreitung der genannten Bakterienarten sind aller Wahrscheinlichkeit nach garnicht so weit zu suchen und erklären sich zwanglos aus den biologischen Unterschieden.

Coli vermag alle verbreiteten Stickstoffquellen und Kohlehydrate für seinen Stoffwechsel auszunützen und kann infolgedessen, wo es auftritt, im Kampfe ums Dasein gut fortbestehen; darum kommt es auf der ganzen Erde saprophytisch und parasitisch vor.

Das Typhusbakterium kann dagegen weder niedrigmolekulare Stickstoffverbindungen noch Kohlehydrate in ausreichendem Maße verwerten, sondern beansprucht komplizierte stickstoffhaltige Substanzen. Deshalb ist es im Vergleich zu Coli ein spezialisierter Parasit und muß auf saprophytischer Grundlage im Daseinskampfe bald unterliegen. Wenn der Typhus trotzdem über die ganze Erde verbreitet ist, so erklärt sich das aus der reichlichen fäkalen Keimausscheidung während der Krankheit und der Häufigkeit hartnäckiger Bazillenträger.

Paratyphus B ist zwar in seinen Ausnützungsmöglichkeiten von Eiweißspaltprodukten und Kohlehydraten dem Coli-Bakterium unterlegen, immerhin befähigen ihn seine Stoffwechselansprüche noch, unter sonst günstigen Verhältnissen auch als Saprophyt zu gedeihen. Daß unter diesen Verhältnissen die der Entwicklung besonders günstige höhere Temperatur der tropischen Länder eine hervorragende Rolle spielt, ist leicht verständlich.

Der gleiche Umstand erklärt dann auch, daß die Paratyphus A-Keime, deren Ausnützungsmöglichkeiten noch weiter vermindert sind, nur in der warmen Zone so viel Wachstumsenergie besitzen, als zum saprophytsichen Fortbestehen nötig ist. Und wenn man dieser Erklärung des vorzugsweisen Auftretens des Paratyphus A in den Tropen den Einwand gegenüberstellt, daß ja doch die noch anspruchsvolleren Typhuskeime auf der ganzen Welt zu finden seien, so ergibt sich die Antwort leicht aus der Tatsache der viel geringeren Beteiligung des Darmes beim Paratyphus A, wodurch die Bakterienausscheidung und damit die Gefahr einer Kontaktinfektion gegenüber dem Abdominaltyphus stark herabgesetzt wird. *Süssmann (Würzburg).*

Krumwiede, Charles jr., Pratt, Josephine S. and Kohn, Lawrence A., Studies on the paratyphoid-enteritidis group. I. Xylose fermentation for the differentiation of B. paratyphosus A from other members of the paratyphoid-enteritidis group. [Differentialdiagnose des Paratyphus A. — Xylosespaltung.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Verff. fanden bei Untersuchung von 100 Stämmen der Paratyphus-Gärtnergruppe, daß eine Anzahl Kulturen, die durch Agglutination als Paratyphus A

festgestellt waren, im Gegensatz zu anderen Stämmen Xylose nicht anzugreifen vermochte. Sie schlagen daher vor, die Xylosevergärung als kulturelles differentialdiagnostisches Kriterium zu verwerten.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Koehler, O., Bakteriologisches über Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 78, 1916, H. 6.)

Aus dieser Arbeit rein bakteriologischen Inhaltes seien nur einige Punkte hervorgehoben. Die Kulturen stammten aus einer bei einem Truppenteil der westlichen Armeen ausgebrochenen Epidemie, die einen ziemlich großen Umfang annahm. Dabei wurde auch ein hartnäckiger Dauerausscheider festgestellt. Bei diesem traten wiederholt kaum agglutinable Bazillen im Stuhl auf. Besonders interessant sind die Ergebnisse der Gruber-Vidalschen Reaktion, bei der in so weitem Maße Gruppenreaktionen mit Typhus- und Paratyphus-B-Bazillen gefunden wurden, die zweifellos mit der Schutzimpfung in Zusammenhang stehen, daß Verf. geneigt ist, der Reaktion bei Schutzgeimpften den differentialdiagnostischen Wert innerhalb der Typhus-Paratyphusgruppe gänzlich abzusprechen.

Huebschmann (Leipzig).

Herxheimer, G., Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. (Berl. klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 24.)

Verf. bringt die Sektionsbefunde, 3 Fälle von Paratyphus, von welchen zwei unter dem Bilde des Typhus, einer unter dem der Cholera nostras verliefen. Als charakteristisch bezeichnet er die allgemeine Enteritis, welche weit stärker und verbreiteter als beim Typhus ist, das überwiegende Vorkommen der Geschwüre im Dickdarm, die Unabhängigkeit der Darmveränderungen vom lymphatischen Apparat, der Sitz und die Art der Geschwüre, die geringen Verändernngen der mesenterialen Lymphdrüsen und der fehlende Milztumor. Die Geschwüre ständen zumeist quer, säßen nicht auf markigem Grund, entsprächen nicht den Peyerschen Haufen, sähen wie aus der Wand ausgestampft aus. In einer eingehenden Kritik der bisher veröffentlichten Fälle glaubt er auch seine Befunde bestätigt zu finden. Daß die Erkrankung bald als Paratyphus abdominalis, bald als Gastroenteritis paratyphosa verläuft, erklärt Verf. mit den verschiedenen Verhältnissen der angreifenden Paratyphusbazillen, mit den verschiedenen Dispositionsverhältnissen des angegriffenen Organismus. Für den anatomischen Befund ist auch die Krankheitsdauer von Wichtigkeit, die bei der Gastroenteritis meist eine sehr kurze ist. Auch ein im Nachtrag beschriebener 4. Fall bietet einen fast völlig der Dysenterie gleichenden Befund. H. glaubt auf Grund des charakteristischen Befundes die paratyphösen Erkrankungen zusammen dem Typhus gegenüberstellen zu dürfen.

Stürzinger (Würzburg).

Emmerich, E. und **Wagner, G.,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Typhus-Infektion und -Immunität. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 24, 1916, S. 557.)

Infektionen von Kaninchen mit Typhusbazillen, welche in die Gallenblase eingespritzt werden, gehen an, gleichgültig ob die Tiere vorher mit mono- oder polyvalentem Typhusvaccin behandelt sind. Solche Tiere werden zu Bazillenträgern; eine interessante Ausnahme machte ein Kaninchen, dessen Gallenblase geschrumpft war. Die

Agglutinationstiter der Sera sinken bei solchen Tieren nach („trotz") der Infektion der Gallenblase; das ist bei der letzteren auch der Fall, wenn die Tiere vorher nicht „immunisiert" waren. Auch bei den menschlichen Dauerausscheidern ist der Titer gewöhnlich gering. Es gelang nicht, bei Kaninchen ein dem menschlichen Typhus ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, auch nicht durch Weiterimpfung der bereits an den Tierorganismus gewöhnten Typhusbazillen auf neue Tiere, entgegen den Angaben von Uhlenhuth und Messerschmidt. *Rössle (Jena).*

Gildemeister, E., Ueber Dauerausscheider von Paratyphus B-Bazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 78, 1916, H. 3.)

In einem Falle handelte es sich um eine durch Paratyphus-B-Bazillen verursachte Knocheneiterung im Bereich des Radius, die durch eine 11 Jahre lang bestehende Fistel wahrscheinlich von Anfang an die Bazillen ausschied. Im zweiten handelt es sich um einen gewöhnlichen Dauerausscheider, bei dem während 16 Monaten schon die Paratyphus-Bazillen fast rein im Stuhl nachgewiesen werden. In diesem Fall zeigten die ausgeschiedenen Bazillen große Neigung zu Variationsbildungen. *Huebschmann (Leipzig).*

Krumbein und **Frieling,** Zur Weilschen Krankheit. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 19, S. 564.)

Mitteilung von zwei Fällen von infektiösem Ikterus, die wahrscheinlich von einem Hund übertragen wurden, dessen Erkrankung der Weilschen Krankheit des Menschen durchaus ähnlich war. Für die — vermutlich indirekte — Uebertragung kommen Flöhe und Mücken in Frage. Wenn letzteres der Fall wäre, würde die Inkubation in den aufgeführten Fällen sich auf etwa drei Wochen berechnen lassen. *Olsen (Hamburg).*

Uhlenhuth und **Fromme,** Zur Aetiologie der sog. Weilschen Krankheit (ansteckende Gelbsucht). (Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 11, S. 269.)

Zusammenfassender Bericht über die bereits im Vorjahr in verschiedenen Einzelartikeln (Med. Klinik 1915, Nr. 44, 46, 47, 50) mitgeteilten erfolgreichen Uebertragungsversuche von Weilscher Krankheit auf Laboratoriumstiere.

Die systematischen Untersuchungen der Verf., welche annähernd gleichzeitig mit Hübener und Reiter und völlig unbeeinflußt von diesen an die Erforschung des infektiösen Ikterus gegangen waren, führten in fast allen wesentlichen Punkten zu den gleichen Resultaten wie die Arbeiten der beiden letztgenannten Autoren, erfuhren aber diesen gegenüber in mehrfacher Hinsicht noch eine Vertiefung und Erweiterung.

Die ätiologische Rolle der „Spirochäte der Weilschen Krankheit" (wie die Verf. sie bezeichnen) wurde unzweifelhaft festgestellt. U. a. gelang es in vereinzelten Fällen, dieselbe im menschlichen Lebergewebe mikroskopisch nachzuweisen.

Die Uebertragung auf Meerschweinchen erfolgte durch intrakardiale oder intraperitoneale Einspritzung von 1—2 ccm Virusblut. Die subkutane und intramuskuläre Injektion erwiesen sich als sehr unzuverlässig. Doch gelang es selbst durch Einreiben virushaltigen Blutes auf die skarifizierte Haut sowie durch Einträufeln in die Bindehautsäcke eine Infektion zu erzielen. In zwei Fällen wurde sogar

eine natürliche Ansteckung durch Zusammenbringen von gesunden mit kranken Tieren beobachtet.

Der Ermittelung der Widerstandsfähigkeit des Virus gegen äußere Einflüsse dienten Versuche, in welchen spirochätenhaltiges Blut bzw. Urin der Einwirkung von Licht, Wärme, chemischen Mitteln, sowie der Austrocknung und Fäulnis unterworfen wurde. Es zeigte sich, daß die Spirochäten einen relativ (z. B. gegenüber der Pallida) hohen Grad von Resistenz besitzen; kühl aufbewahrt, behielt das Blut 7 Tage lang seine Infektiosität. Entgegengesetzt den Befunden von Hübener und Reiter erwies sich das Virus als nicht filtrierbar.

Auffällig erscheint, daß sich die Ratten in den Versuchen der Verff. gegen das Krankheitsgift natürlich immun zeigten, während sie nach den eben genannten Autoren am 3.—5. Tage nach der Impfung, allerdings ohne typische Krankheitserscheinungen, erliegen.

Was die experimentellen Studien der Verff. über die Heilung der Weilschen Krankheit anbelangt, so gestatten die chemotherapeutischen Versuche noch kein endgültiges Urteil, geben aber wenig Hoffnung auf Erfolg. Um so aussichtsreicher ist der Weg der passiven Immunisierung, auf welchen auch Hübener und Reiter hingewiesen haben. Bei vier erkrankten Meerschweinchen war die Immunkörperbildung so stark, daß 0,01 ccm ihres Serums, anderen Tieren injiziert, diese bei nachfolgender Infektion vor Erkrankung schützten.

Noch auf eine andere Verwertbarkeit der Schutzstoffbildung beim infektiösen Ikterus machen die Verff. aufmerksam: Da auch menschliches Rekonvaleszentenserum noch geraume Zeit nach überstandener Erkrankung Immunkörper enthält, so läßt sich aus einer Schutzwirkung von Patientenserum an infizierten Meerschweinchen noch nachträglich eine Diagnose ableiten.

Daß auf manche der in Frage kommenden Entdeckungen von beiden Forschergruppen (Hübener — Reiter und Uhlenhuth — Fromme) Prioritätsansprüche geltend gemacht werden, ohne daß noch eine Einigung erzielt ist, sei zum Schlusse kurz erwähnt.

Süssmann (Würzburg).

Hübener u. Reiter, Die Aetiologie der Weilschen Krankheit. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 2, S. 171.)

Den Autoren gelang es erstmalig, die Weilsche Krankheit von Patienten auf Versuchstiere durch intraperitoneale (auch subkutane) Injektion von Blut oder Harn zu übertragen. Am besten geeignet waren zu diesem Zwecke die Meerschweinchen, welche nach 4—6 Tagen unter typischen Symptomen (Unruhe, Fieber, Abmagerung, starkem Ikterus, Ausscheidung von Eiweiß und Gallenfarbstoff im Harn, Hautblutungen) erkrankten und dann überraschend schnell unter dem Bilde einer plötzlichen Vergiftung verendeten. Der Sektionsbefund der Tiere glich dem an Weilscher Krankheit Verstorbener fast in allen Einzelheiten: Ikterus der Haut, der Skleren und fast aller Organe, kapilläre Blutungen in die Haut, Schleimhäute, Muskeln und zahlreiche innere Organe (besonders die Lungen), keine auffällige Veränderung der Milz, Schwellung der Nieren und vor allem der Leber, bilirubinhaltiger Urin in der Blase.

Auch Passageinfektionen von Tier zu Tier gelangen meist; die Uebertragung erfolgte durch Einspritzung von Blut oder Gewebs-

aufschwemmungen (Leber, Niere, Milz, Muskel) frisch verendeter oder in der Agone getöteter Meerschweinchen.

Als ätiologisches Agens wurde von den Autoren im Blute und den erkrankten Organen der Versuchstiere ein spirochätenartiger Organismus erkannt, dessen Reinkultur nach ihrer Angabe neuerdings Ungermann einwandfrei geglückt ist. Wegen seiner Eigenart, an einem oder beiden Enden oder auch im Verlauf der peitschenschlagähnlichen unregelmäßigen Windungen sehr oft deutliche Anschwellungen (Knopfbildung) zu zeigen, geben sie ihm den Namen: Spirochäte nodosa. Trotz der relativen Größe des Erregers konnten die Verff. wiederholt auch mit dem Berkefeldfiltrat von verdünntem Blute infizierter Meerschweinchen die Krankheit weiter übertragen, ganz im Gegensatz zu Uhlenhuth und Fromme, welche diese Möglickkeit leugnen.

Frösche, Hühner und Mäuse scheinen eine natürliche Immunität gegen das Virus der Weilschen Krankheit zu besitzen; Pferde, Affen (Makaken) und Kaninchen erkrankten zwar, erholten sich aber wieder; graue und weiße Ratten starben dagegen sämtlich am 3.—5. Tage nach der Injektion, ohne aber typische Organveränderungen zu zeigen. Ueber die Art der erworbenen Immunität ist noch recht wenig bekannt. Daß sich im Verlauf der Krankheit Immunisierungsvorgänge abspielen, erhellt einmal aus der Tatsache, daß Tiere, welche eine Infektion überstanden hatten (Affen, Kaninchen), gegen Neuinfektion sich refraktär verhielten, vor allem aber aus den erfolgreichen passiven Immunisierungsversuchen der Verff.

Arsenpräparate und Chinin hatten keinen deutlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit.

Die natürliche Uebertragung der Weilschen Krankheit ist noch nicht aufgeklärt. Da die Verff. eine direkte Ansteckung von Mensch zu Mensch oder von Tier zu Tier noch nicht beobachtet haben, halten sie die alte Hecker-Ottosche Ansicht, daß die Krankheit durch Insekten verbreitet werde, für noch zu Recht bestehend; welche Insekten jedoch als Zwischenwirte in Frage kommen, darüber lassen sich vorläufig nur Vermutungen aufstellen. *Süssmann (Würzburg).*

Herxheimer, G., Kurzer Beitrag zur Pathologie der Weilschen Krankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 19, S. 494.)

Durch die bei einem Sektionsfall von typischer Weilscher Krankheit erhobenen Befunde bestätigt und ergänzt Herxheimer die von Beitzke kürzlich gemachten Angaben. Die Leberbefunde beider Autoren decken sich im ganzen fast völlig: geringe Dissoziation der Leberzellverbände, leichte Erweiterung der perikapillären Lymphräume (Oedem), Fehlen jeglicher Gallenthromben oder wurstförmiger galliger Gebilde in den Leberzellen, hingegen ganz feinkörniges Gallenpigment, besonders im zentralen Teil der Acini, ferner vielfach ballonartige Auftreibung der Zellkerne und auffallend wenig Fett in den Leberzellen bei großem Fettreichtum der Kupfferschen Sternzellen. Daneben fand H. deutliche Regenerationserscheinungen in den Leberzellen, offenbar ein Beweis dafür, daß im Gegensatz zur akuten gelben Leberatrophie eine restitutio ad integrum möglich ist. An den Nieren stellte er eine hochgradige trübe Schwellung fest, sowie reichliche, vorwiegend aus großen und kleinen Lymphozyten und Plasmazellen bestehende Herde, aber nur sehr wenig Fett, wie dies auch Beitzke

betont. Während letzterer aber nur außerordentlich vereinzelte Exemplare von Spirochaete nodosa fand, wies H. in Levaditi-Silberimprägnationen deren mehrere im Innern von Leberzellen und weit mehr noch in der Niere nach. In ihnen sieht er die sicheren Erreger der Krankheit. Der Milztumor gehört seines Erachtens nicht unbedingt zum Symptomenkomplex der Weilschen Krankheit.

Kirch (Würzburg).

Beitzke, H., Ueber die pathologische Anatomie der ansteckenden Gelbsucht (Weilsche Krankheit). (Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 8, S. 188.)

Die Befunde von 5 Obduktionen an Weilscher Krankheit Verstorbener zeigten so viel gemeinsames Charakteristische, daß auf Grund dieser Merkmale eine Differentialdiagnose gegenüber anderen mit Ikterus einhergehenden Krankheiten möglich ist.

Alles in allem handelt es sich um eine septische Allgemeinerkrankung, die ihr besonderes Gepräge durch allgemeine Gelbsucht, massenhafte kleine Blutungen, eine schwere Nierenerkrankung und Entartungen der Skelettmuskulatur erhält.

Der Ikterus beruht keinesfalls auf Gallenstauung, da die Gallenwege stets weit offen waren und sich nirgends überfüllte Gallenkapillaren fanden, sondern vielmehr auf einer toxischen Schädigung des Lebergewebes, welche sich durch Quellung von Leberkernen sowie durch ein am Sichtbarwerden der perikapillären Lymphräume erkennbares Oedem verrät. Eine makroskopisch auffallende Leberschwellung bestand nicht immer.

Die in den einzelnen Fällen an Stärke und Ausdehnung sehr verschiedenen Blutungen fanden sich in der Haut, allen Schleimhäuten, den Hirnhäuten und im Innern von Organen. An Lungenblutungen ließ sich feststellen, daß dieselben infolge Diapedese durch die Wand der erweiterten Kapillaren und nicht per rhexin zustande gekommen waren. An der Schädigung der Gefäße nimmt auch das Herz in geringem Grade teil (Blutungen unter Peri- und Endokard und in die Muskulatur, winzige Zellinfiltrate).

Die Nieren zeigten in 4 Fällen eine ungewöhnlich starke trübe Schwellung, welche anscheinend so schnell vor sich gegangen war, daß es an der Oberfläche zu mehrfachen seichten Einrissen mit anschließenden Blutungen gekommen war. Unter dem Mikroskop fand sie sich vor allem vor an den gewundenen Harnkanälchen und aufsteigenden Schleifenschenkeln. Außerdem Epithelnekrosen, Exsudat in die Bowmanschen Kapseln und gewundenen Kanälchen, kleine Blutungen und Zellinfiltrate. — In einem Fall bestand eine starke hämorrhagische Nierenentzündung, welche mit der Scharlachniere große Aehnlichkeit hatte.

Als Ursache der charakteristischen Wadenschmerzen wurde eine Degeneration der Muskulatur gefunden, ähnlich der Zenkerschen, welche sich aber vor allem dadurch von derselben unterschied, daß immer nur Bruchstücke von einzelnen Fasern betroffen waren. Solche Entartungsherdchen waren jedoch massenhaft in der Wadenmuskulatur verstreut. — Im N. ischiadicus war nur geringer Faserausfall festzustellen.

An anderen Organen fanden sich wenig Veränderungen. Auffallend war immer die geringfügige Schwellung der Milz. Das Pankreas war stets sehr schlaff.

Zum Schlusse verdient noch Erwähnung, daß es Verf. je einmal gelang, in der Muskulatur und der Leber vereinzelte Spirochäten durch Levaditifärbung sichtbar zu machen. *Süssmann (Würzburg).*

Inada, Ido, Kaneko, Hoki, Ito, Wani und **Okuda,** Eine kurze Mitteilung über die Entdeckung des Erregers (Spirochäta icterohaemorrhagiae nov. sp.) der sogenannten Weilschen Krankheit in Japan und über die neueren Untersuchungen über die Krankheit. (Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte, Bd. 46, 1916, Nr. 32.)

Verff. berichten zusammenhängend über ihre — bisher nur in japanischer Sprache mitgeteilten — Untersuchungen, die sie zu der Entdeckung des Erregers der Weilschen Krankheit führten. — Die in einigen Gegenden Japans endemisch auftretende Krankheit bietet dort im wesentlichen die gleichen Symptome wie die Weilsche Krankheit in Europa, unterscheidet sich von dieser indessen durch eine wesentlich höhere Mortalität, durch stärker ausgeprägte Neigung zu Blutungen und durch das häufigere Auftreten von Komplikationen (Parotitis).

Die Spirochäte hat deutlich ausgeprägte morphologische Eigenschaften, wächst in Reinkultur auf Aszites-Nierenstück-Nährboden. Die Infektion kann durch die intakte Haut hindurch erfolgen oder per os. Insekten kommen als Ueberträger nicht in Betracht. Beim Menschen wie beim experimentell infizierten Meerschweinchen wird die Spirochäte im Harn und in spärlicher Menge auch in den Fäces und der Galle ausgeschieden. — Vom 8. Krankheitstage an erscheinen spezifische Immunstoffe im Blute, die in einem Falle acht Jahre nach der Erkrankung noch deutlich nachzuweisen waren. — Die experimentelle Immunisierung von Meerschweinchen gegen intraperitoneale Injektion gelang; die Versuche über die aktive Immunisierung am Menschen sind noch nicht abgeschlossen, ebenso therapeutische Versuche mit dem Immunserum.

Der Beweis dafür, daß die neuentdeckte Spirochäte der Erreger der Weilschen Krankheit sei, erblicken Verff. in folgenden Tatsachen: 1. Intraperitoneale Injektion von Blut von Kranken ruft beim Meerschweinchen eine analoge Erkrankung hervor, Blut von Ikteruskranken anderer Genese jedoch nicht. 2. Die Spirochäten wurden nachgewiesen im Blutausstrich von 6 Patienten, bei anderen Patienten in Sektionsorganen. 3. Im Rekonvaleszentenblut wurde ein spezifischer spirochätozider und spirochätolytischer Stoff nachgewiesen. — Die Spirochäten finden sich im Blute in sehr geringer Menge. Wird das Blut Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, so wuchern die Spirochäten stark.

v. Meyenburg (Zürich).

Henschen und **Reenstierna,** Zur Pathogenese der Weilschen Krankheit: Ein Fall von Proteusinfektion beim Säugling. (Zeitschr. f. Kinderheilk., 14, 3.)

Ein 2 Monate alter, stark abgemagerter Säugling, der schon im Alter von 8 Tagen vorübergehend an Ikterus erkrankt war, erkrankte einige Tage vor seinem Tod wieder an Ikterus, blutigem Erbrechen, der Urin war stark eiweißhaltig, enthielt massenhaft Leukozyten. Vom anatomischen Befund ist außer dem starken Allgemeinikterus sowie dem Leberikterus vor allem der Nierenbefund hervorzuheben: Es finden sich in der Nierenrinde, die akute nephritische Veränderungen zeigt, zahlreiche, gram-negative, plumpe Stäbchen, von einem Leukozytenwall umgeben. Da aus dem Blut einwandfrei Proteus gezüchtet wird, so ist das Krankheitsbild als Proteusinfektion aufzufassen. Auch von anderer Seite sind früher schon Proteusinfektionen beschrieben worden, die unter dem Bild der Weilschen Krankheit verliefen.

Schmidtmann (Kiel).

Bier, Anaërobe Wundinfektion (abgesehen von Wundstarrkrampf). (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 271. [Verhandl. der zweiten Kriegschirurgentagung.])

Die anaërobe Infektion, die zu Gasinfektion, Gasphlegmone, Gasbrand, Gasoedem führt, liefert klinisch außerordentlich charakteristische Krankheitsbilder, obschon sie zweifellos durch verschiedene Erreger hervorgerufen sind. Im Frieden sieht man sie selten, wo gewöhnlich die Wundinfektion durch Aëroben bedingt; anders verhält es sich in diesem Kriege, vor allem auf dem westlichen Kriegsschauplatz. Einzelne Gründe dafür sind klar, nämlich das Ueberwiegen der Artillerie-, Minen- und Handgranatenverletzungen. Diese explodierenden Geschosse bringen Erde und mit ihr die anaërobe Infektion in die Wunden. Auch schaffen sie gewaltige Trümmerhöhlen mit massenhaft absterbendem Gewebe. Daß diese Wunden für die anaërobe Infektion wie geschaffen, ist bekannt.

Das Angehen und Fortschreiten der anaëroben Infektion wird vor allem begünstigt durch ausgedehnte Muskelverletzungen. Auf dem Boden der absterbenden oder gequetschten Muskulatur und einer mit Blut und Gewebstrümmern ausgefüllten Höhle siedelt sich die anaërobe Infektion besonders gut an und schreitet rasch fort.

Das weitere Schicksal der Wunden und das Verhalten der Infektion gestaltet sich sehr verschieden. Meist fängt die Wunde bald an zu eitern und stößt die toten Gewebsteile ab. Sie heilt wie jede andere eiternde Wunde durch Granulationsbildung aus. Diese gutartigste Form der anaëroben Infektion bezeichnet B. als Gasinfektion.

Wenn der Einschuß verhältnismäßig klein, Geschosse und Tuchfetzen stecken geblieben sind, entwickelt sich ein gashaltiger Abszeß, der in wenigen Tagen eine erhebliche Größe erreichen kann. Man findet eine Höhle, in der die Fremdkörper liegen. Fast immer handelt es sich um große Muskelwunden. In den Muskeln selbst bleibt die Infektion örtlich beschränkt. Zur anaëroben Infektion tritt die Mischinfektion mit Streptokokken. Diese Form der Infektion wird als Gasabszeß bezeichnet.

Diese beiden gutartigen Formen können in die bösartige Gasphlegmone übergehen. Aus einer anscheinend harmlosen Gasinfektion kann mit unheimlicher Schnelligkeit eine Gasphlegmone entstehen. Zur Eiterung führt zwar diese Phlegmone oft nicht, dagegen zeigt sie ein anderes Charakteristikum, das des schnellen Fortschreitens. Im wesentlichen verbreitet sie sich im Muskel und beschränkt sich oft auf ein Muskelfach oder einige wenige Fächer.

Das erste, was man dem schon schwer erkrankten Muskel anmerkt, ist die Auflockerung seiner Faserung durch Oedem oder Gas. Die Aenderung seiner Farbe und sein Brüchigwerden zeigen schon einen vorgeschrittenen Zeitpunkt der Erkrankung an.

Neben diesen Muskelveränderungen führt die Gasphlegmone zur Entwickelung von Gas, zur Bildung von Oedem und zur Hämolyse.

Th. Naegeli (Bonn).

Conradi, Aussprache zu „Anaërobe Wundinfektion". (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 333. [Verhandl. d. zweiten Kriegschirurgentag.])

Bei 65 Gasbrandfällen wurde der Bac. sarcemphysematodes hominis, Rauschbrandbacillus des Menschen, gefunden. Auf die Artmerkmale dieses Bacillus geht C. nicht ein, teilt aber einige neue Tatsachen über den Fränkelschen Bacillus mit. In Traubenzuckeragar ist dieser tatsächlich unbeweglich und bildet weder Geißeln noch Sporen. Züchtet man ihn aber in Muskeln, Serum, Hirn oder Milch,

also auf Eiweiß, so entwickeln sich lebhaft bewegliche begeißelte Stäbchenformen und reichliche Sporen. So vollzieht sich unter dem Einfluß der Eiweißkost eine überraschende Umwandlung der Anaërobenformen.

Wie bei Rauschbrand ist auch bei Gasbrand die Muskulatur der Hauptsitz der Erkrankung. Die Explosivwirkung der Geschosse bewirkt zunächst eine tiefer liegende Gewebsnekrose. Der Kontakt mit Erde schleppt die Erreger ein. Von dieser Infektionspforte schreitet der Zerstörungsprozeß mit fermentativer Geschwindigkeit weiter. Aus den Kohlenhydraten entsteht Gas, das Muskeleiweiß wird durch das peptische Ferment des Gasbacillus rapid verdaut, aufgelöst, und hierbei entsteht das Muskelgift, ein Toxalbumin. *Th. Naegeli (Bonn).*

Pfeiffer, R., Aussprache zu „Anaërobe Wundinfektion. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 327.)

Es gibt unzweifelhaft typische Gasbrandfälle, wo einzig und allein der Bacillus Fränkel in den erkrankten Muskelpartien, und zwar in ungeheuren Mengen, gefunden wird. Andrerseits kommen klinisch ebenfalls typische Fälle von Gasbrand zur Beobachtung, wo Anaëroben als Erreger angesprochen werden müssen, die in den erkrankten Muskeln, aber auch in Reinkulturen massenhaft Sporen bilden, und die bei der Gramfärbung weniger resistent sich erweisen, wie der stark gram-positive Bacillus Fränkel. Besonders charakteristisch und zur Differenzialdiagnose geeignet sind die Kolonienformen im Agar. Bacillus Fränkel wächst in geschlossenen Kolonien in Linsen- oder Wetzsteinform. Im Gegensatz dazu sind diejenigen der zweiten Spezies von vornherein aufgefasert und entbehren eines soliden Mittelpunktes. Pf. schlägt für diese Mikroorganismen die Bezeichnung des Bacillus sporogenes vor, wobei er es für wahrscheinlich hält, daß mindestens zwei differente Spezies hierher gehören, von denen der eine mehr dem Typus des Rauschbrandes, der andere dem malignen Oedem sich nähert. Wichtig erscheint, daß garnicht selten Bacillus Fränkel und Sporogenes echte Mischinfektionen hervorrufen, wobei bald der eine, bald der andere Erreger überwiegt. Mischinfektionen mit andern Bakterien, besonders Streptokokken finden sich beim Gasbrand nicht selten.

Um die praktisch wichtige Frage des Zeitpunktes der Infektion festzustellen, wurde eine größere Zahl möglichst frischer Verletzungen auf ihre Bakterienflora untersucht. Tatsächlich ließ sich in einem überraschend großen Prozentsatz Gasbrandbazillen in exzidierten Gewebsstückchen nachweisen. Nicht selten präsentierten sich diese Mikroorganismen so gut wie in Reinkultur. Häufiger handelte es sich um Mischinfektionen, besonders mit Streptokokken.

Es ist keineswegs nötig, daß Wunden, in denen Gasbrandbazillen nachgewiesen werden, im weiteren Verlauf zum klinisch ausgesprochenen Gasbrand führen müssen. Die pathogene Kraft des Bacillus Fränkel und der Sporogenes ist gering. Sie greifen das lebenskräftige, gut durchblutete Gewebe nicht an, ihre Domäne ist die geschwächte, in Nekrobiose befindliche Muskulatur.

Von einer Serumprophylaxe beim Menschen ist nicht viel zu erwarten. Man müßte baktericide Sera verwenden. Die in derartigen Seren enthaltenen Antikörper bedürfen der Mitwirkung eines von dem passiv immunisierten Organismus zu liefernden Komponenten, die eine

annähernd normale Funktion der bedrohten Zellkomplexe erfordert. Dieser Forderung können die zertrümmerten großen Wunden wenig entsprechen.

Th. Naegeli (Bonn).

Küttner, Fremdkörperschicksal und Fremdkörperbestimmung. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, H. 1, S. 13. [Zweite Kriegschirurgentagung.])

Als kriegschirurgisch wichtige Fremdkörper kommen in Frage:

1. die Geschosse in allen ihren zahlreichen Formen und Bruchstücke von blanken Waffen;
2. Tuchfetzen, Erde, Schützengrabenschmutz, die das eindringende Geschoß mit sich reißt;
3. Sekundärprojektile.

Außer der durch den Fremdkörper bedingten Infektion oder durch ihn hervorgerufenen Störungen ist der Möglichkeit des Wanderns, der Giftwirkung sowie der ruhenden Infektion Beobachtung zu schenken. Spontane Ortsveränderungen haben eine untergeordnete Bedeutung. Wichtiger ist die ruhende Infektion, jene gefürchtete Erscheinung, daß eitererregende Keime im Organismus latent bleiben, um nach monatelangem Intervall zu erneuter Eiterung Veranlassung zu geben. So kann auch später Tetanus von einem solchen Steckschuß ausgehen.

Eine Giftwirkung kommt nach Lewin besonders dem Bleigeschoß zu. Nach L. wirken die Feuchtigkeit der O_2 und Salzgehalt der Gewebe, ferner alle Fette und die chemischen Energiequellen der lebenden Zelle lösend auf das Blei und zwar weit mehr auf kleine Bleistückchen als auf große Bleigeschosse. Die Kapsel um den Fremdkörper schützt den Organismus nicht, da sie aus lebendem Gewebe besteht. Medinger konnte nachweisen, daß das Mantelgeschoß, wenn sich die verschiedenen Metalle des Mantels und Kerns unter Vermittlung einer Flüssigkeit berühren, zu einem kleinen galvanischen Element wird, in dem das eine Metall die sich lösende Elektrode darstellt. Diese Wirkung der galvanischen Kette läßt sich in physiologischer Kochsalzlösung deutlich nachweisen, wobei das im Kochsalz sich lösende Blei als weiße Trübung in der Flüssigkeit ausscheidet und so gut sichtbar wird. Das französische Kupfergeschoß bleibt ganz unverändert und erleidet auch keine Gewichtsveränderung.

Th. Naegeli (Bonn).

Läwen, Aussprache zum Vortrag Fremdkörperschicksal usw. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 47. [Zweite Kriegschirurgentagung.])

Läwen hat bakteriologische Untersuchungen über die aus dem Körper sehr kurze Zeit nach ihrem Eintritt entfernten Geschosse gemacht.

Infanteriegeschosse, die in der Zeit bis zu $13^1/_2$ Stunden nach der Verletzung entfernt wurden, erwiesen sich alle als steril. Bei später entfernten (30—40 Stunden und mehr) wurden nicht selten Bakterien, unter ihnen zuweilen Streptokokken und Staphylokokken gefunden. Zweimal erwies sich ein kleiner Abszeß um das Geschoß (7 bzw. 15 Tage n. d. V.) als steril.

Ganz anders sieht es bei den Schrapnellkugeln und Sprengstücken aus. Sie sind von vornherein mit sehr wenigen Ausnahmen Träger von Bakterien ins Gewebe hinein; und zu einem nicht kleinen Prozentsatz finden sich hier von der Körperoberfläche mit-

gerissen die gewöhnlichen Eitererreger, Strepto- und Staphylokokken, dann besonders häufig der Micrococcus tetragenus, Pseudodiphtheriebazillen und viele andere Diplokokken und Bazillen, die nicht näher bestimmt werden konnten.

Diese Tatsachen sind besonders im Hinblick auf die Frage der ruhenden Infektion von einiger Bedeutung. *Th Naegeli (Bonn).*

Aschoff, Fremdkörperschicksal usw. Diskussionsbemerkung. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 51. [Zweite Kriegschirurgentagung.])

Die Tatsache, daß trotz prophylaktischer Impfung immer noch vereinzelte Tetanusfälle vorkommen, wird durch folgende beiden Beobachtungen erklärt. Die Nachuntersuchungen der prophylaktischen Tierimpfungen zeigen die große Bedeutung des Zeitintervalls zwischen prophylaktischer Seruminjektion und Giftwirkung. Es besteht ein optimales Verhältnis zwischen Schutz- und Giftwirkung, welches ungefähr 24 Stunden beträgt. Daraus ergibt sich die Forderung, daß die Verwundeten prophylaktisch möglichst frühzeitig, d. h. innerhalb der ersten 12—24^h gespritzt werden sollten, damit die Giftwirkung paralysiert werden kann.

Für die Fälle, wo trotz frühzeitiger Seruminjektion Tetanuserkrankung auftrat, ist charakteristisch, daß sie an oder nach dem 7. Tag nach der Verletzung und zwar regelmäßig im Anschluß an einen schweren Transport oder Verbandwechsel oder nach Extraktion von Geschossen u. dergl. eingetreten sind.

Der Antitoxingehalt der Geimpften verschwindet etwa am 16. bis 20. Tag so gut wie vollständig aus dem Blut. In der Hälfte der Zeit, also etwa nach Ablauf einer Woche, besitzt das Blut nicht mehr genügend Schutzstoffe gegen größere Giftdosen. Wenn also um diese Zeit der um das Geschoß gebildete Schutzwall des Granulationsgewebes gewaltsam zerstört wird, so kommt das inzwischen in der kleinen Wundhöhle gebildete Gift auf einmal in starker Konzentration in die Saftbahnen und damit an das Nervensystem. Eine akute schwere Tetanusinfektion ist die Folge davon. Daß in der Tat in solchen abgekapselten Wundhöhlen Tetanusgift vorhanden ist, haben Untersuchungen von Teutschländer gezeigt. Bei oder vor einem jeden Eingriff 7 Tage nach der ersten Antitoxininjektion soll daher nochmals eine Schutzseruminjektion vorgenommen werden. *Th. Naegeli (Bonn).*

Sauerbruch, Ausgänge der Brust- und der Bauchschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916. S. 196. [Zweite Kriegschirurgentagung.])

Die glatten Bauchschüsse ohne erhebliche Schädigung eines Bauchorganes heilen meist in wenigen Wochen glatt aus. Etwas ungünstiger sind die Bauchschüsse ohne Darmwunden mit gröberer Verletzung von Leber, Milz, Niere oder Blase.

Größere praktische Bedeutung haben die Verletzungen, bei denen die anatomische Lokalisation einen Frühtod an Peritonitis ausschloß. Es sind gewöhnliche Flankenschüsse mit Verletzung des retroperitoneal gelegenen Teiles des Dickdarmes. In der Folge kam es zur Bildung einer Kotphlegmone oder Kotabszesses.

Bei einer dritten Gruppe von Darmverletzten in den Heimatslazaretten mit intraperitonealer Verletzung traten durch frühzeitige Verklebungen der Darmwunden abgekapselte Abszesse auf. Von diesen Verletzten stirbt nach anfänglich leidlichem Verlauf ein auffallend großer Prozentsatz. Wenige gehen an schleichender Peritonitis zugrunde. Die meisten haben Dünndarmfisteln, die schuld an dem ungünstigen Verlauf sind.

Auch die primär operativ behandelten Bauch- und Darmschüsse erfordern hier und da eine chirurgische Nachbehandlung. Abszesse müssen gespalten, Bauchbrüche beseitigt werden.

Die Prognose der Bauchverletzungen in den Heimatlazaretten ist günstiger als in den Frontformationen. Immerhin sterben aber auch in der Heimat eine große Anzahl an den Spätfolgen. Eine Mortalität von 30 % dürfte nicht zu hoch gegriffen sein.

Viel erfreulicher ist im allgemeinen der Verlauf bei den Brustschüssen der Heimatslazarette. Weitaus die meisten können geheilt entlassen werden. Das bezieht sich in erster Linie auf die Durchschüsse. Ungünstiger sind Steckschüsse, noch ungünstiger Granatverletzungen. Zur Verhinderung der Schwartenbildung, die die Folge eines Hämathorax bzw. reaktiver Entzündungsvorgänge im Brustraume ist wird am besten rechtzeitige Beseitigung des Ergusses durch Punktion ausgeführt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Bücheranzeigen.

von Tschermak, A., Allgemeine Physiologie. Eine systematische Darstellung der Grundlagen sowie der allgemeinen Ergebnisse und Probleme der Lehre vom tierischen und pflanzlichen Leben. In zwei Bänden. Erster Band: Grundlagen der allgemeinen Physiologie 1. Teil. Verlag von Julius Springer, Berlin. 1916.

Mit diesem im Erscheinen begriffenen Werke, dessen erster Halbband fertig vorliegt, unternimmt es der bekannte Prager Physiologe, eine fühlbare Lücke in der physiologischen Literatur auszufüllen. Denn trotz mancher mehr populären Einführungen wie z. B. des Verworn'schen Lehrbuchs mangelt es doch an einer über das elementare hinausgehenden Gesamtdarstellung dieses für alle biologischen und medizinischen Wissenschaften grundlegenden Forschungsgebietes, einer Darstellung, die nicht nur den Anfänger befriedigt, sondern auch, wie es Tschermak beabsichtigt, „solche Leser, welche eine tiefer schürfende, kritische Behandlung" des Gegenstandes suchen. Eine solche Aufgabe, wenn sie von einem einzelnen gelöst werden soll, setzt bei dem enormen Anschwellen nicht nur der engeren Fachliteratur, sondern vor allem des chemischen und physikalisch-chemischen Tatsachenmaterials neben einem unermüdlichen Fleiß eine sehr vielseitige Erfahrung voraus, wenn die Darstellung nicht zur bloßen Kompilation herabsinken soll. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß der Verfasser diese Erfordernisse in reichem Maße besitzt.

Im ersten Kapitel wird die „allgemeine Charakteristik des Lebens" gegeben, wobei wesentlich die naturphilosophischen und energetischen Probleme besprochen werden. Im zweiten Kapitel die „physikalische und physikalisch-chemische Beschaffenheit der lebenden Substanz" abgehandelt, wo insbesondere die Grundlagen der Kolloidchemie, die Bedeutung der Salze als Jonen und der Salzeiweißverbindungen ausführlich erörtert werden. Der dritte Abschnitt: „Analytisch-chemische Beschaffenheit der lebenden Substanz" deckt sich ungefähr mit der „physiologischen Chemie". Im ganzen verdient Hervorhebung und Anerkennung, daß der Schwerpunkt in die physikalisch-chemischen und biochemischen Grundlagen des Forschungsgebietes verlegt wird, dagegen — gegenüber älteren Darstellungen — die morphologisch-zoologische Betrachtung mehr in den Hintergrund tritt. Haben doch in der Tat diese ersteren Richtungen bahnbrechende Erfolge in der physiologischen Experimentalforschung der beiden letzten Dezennien aufzuweisen! Der Autor bemüht sich, bei den vielfach noch umstrittenen Fragen nicht voreilig Partei zu ergreifen, sondern allen Standpunkten gerecht zu werden. Es sei dahingestellt, ob er darin nicht reichlich weit geht, da eine gewisse Unübersichtlichkeit die notwendige Folge davon ist. Außerordentlich reichhaltige, bis auf die jüngste Zeit fortgeführte Literaturangaben sind dankbar zu begrüßen. Auch hier ist wohl hie und da des guten etwas zu viel geschehen, mancherlei fernliegende oder sehr ungleichwertige Literatur und überflüssige Wiederholungen in den Zitaten stellen eine unnötige Belastung vor.

Den Inhalt dieses Buches, in dem ein ungeheures Tatsachenmaterial zusammengetragen und verarbeitet ist, im einzelnen aufzuführen, dürfte zwecklos sein. Der Referent glaubt sich darauf beschränken zu dürfen, einige Einwände vorzubringen, damit sie bei einer Neuauflage oder in den späteren Bänden Berücksichtigung finden können. Diese beziehen sich vor allem — wenn von den nebensächlichen naturphilosophischen Erörterungen abgesehen sei — auf die Behandlung der Thermodynamik im ersten Abschnitt, die an mancherlei Ungenauigkeiten leidet. Schon der wechselweise Gebrauch der Ausdrücke „Potential", „freie Energie", andrerseits „Entropie" — Größen, die einen be-

stimmten Funktionszusammenhang haben, aber verschiedenen analytischen Darstellungsweisen der Thermodynamik entstammen, dürfte ohne exakte Definition in einem Lehrbuch nicht zweckmäßig sein. Wiederholt wird, so S. 13, S. 22, die freie Energie und Gesamtenergie eines Systems nicht deutlich unterschieden, die chemische Affinität mit der Wärmetönung eines Vorganges gleichgestellt: „Ein Vorgang mit negativer Wärmetönung findet immer dann statt, wenn stärkere Attraktionen (chem. Affinitäten) gelöst werden, als es die weiterhin in Geltung tretenden sind.“ (S. 13.) „Wo immer stärkere Attraktionen in Geltung treten, als es die dabei in Lösung gelangenden sind, wird Wärme frei.“ So wird auch das „chemische Potential“ einer Verbindung als ihre molekulare Verbrennungswärme berechnet und die Behandlung des Berthelotschen Prinzips (S. 23) bleibt unvollkommen, während das Nernstsche Theorem nur in einer Anmerkung erwähnt wird. Auch die Bestimmung des Lebens „als Hebung und Senkung des chemischen, energetischen und morphogenetischen Potentials“ ist recht unklar, zumal eine morphogenetische Energieform doch nicht bekannt ist. — Auch in andern Abschnitten sind dem Referenten einige Unklarheiten und Widersprüche aufgefallen, die mehr Detailfragen betreffen. Erwähnt sei z. B., daß (S. 248) die Hemmungen der Zellatmung als „Oxydasehemmungen“ bezeichnet werden, späterhin aber (S. 267) die „Mitwirkung oxydativer Fermente bei der Verwertung des Sauerstoffs im Protoplasma“ als unerwiesen bezeichnet wird. (Nach Ansicht des Referenten ist beides unzutreffend.) Auch wird im gleichen Abschnitt (S. 268) der Chemiker Wieland als Anhänger des Vorkommens von Reduktasen, und gleich darauf als Gegner dieser Ansicht bezeichnet u. a. m. So wären im einzelnen bei einer Durcharbeitung des Buches manche Ungenauigkeiten auszumerzen.

Diese Bemerkungen sollen aber den Wert der Leistung nicht schmälern. Wenn auch nach dem vorliegenden Bruchteil des Werkes ein abschließendes Urteil über das Ganze noch nicht möglich ist, so darf wohl sein Studium mit gutem Gewissen den Biologen und Medizinern empfohlen sein, die die allgemeinphysiologische Problemstellung und -lösung, bis auf den neuesten Forschungsstand fortgeführt, in gedrungener und zusammenfassender Darstellung kennen zu lernen wünschen. *Otto Meyerhof (Kiel).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1917.

Ehrentafel

der im Kampfe für das Vaterland gestorbenen Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Prof. A. **Pappenheim,** Berlin, gestorben am Fleckfieber.

Die Redaktion bittet, ihr Nachrichten über etwaige weitere Verluste zukommen zu lassen.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Deutsche Pathologische Gesellschaft ist bereit, denjenigen ihrer Mitglieder, welche die Verhandlungen der kriegspathologischen Tagung im April 1916 nicht als Abonnenten des Centralblattes schon erhalten haben, ein Exemplar derselben auf Kosten der Gesellschaft zu liefern. Diejenigen Mitglieder, welche die Zusendung wünschen, werden gebeten, sich beim Schriftführer, Herrn Prof. **Simmonds** in Hamburg, Krankenhaus St. Georg, zu melden.

Referate.

v. **Eiselsberg,** Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätchirurgie. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 59. [Zweite Kriegschirurgentagung.])

Die wichtigste und gefährlichste Komplikation der Schädelschüsse sind neben der primären Zerstörung des Gehirns die Entzündungserscheinungen des Hirns und seiner Häute.

Epilepsie, die im Anschluß an einen Schädeldefekt auftritt, soll erst durch innere Medikation behandelt werden. Erst wenn diese erfolglos, kann später eine Operation ausgeführt werden: wobei man gelegentlich eine Zyste oder Verwachsungen entdeckt.

Spätabszesse können noch nach Monaten auftreten, ohne vorher irgendwelche Erscheinungen gemacht zu haben. *Th. Naegeli (Bonn).*

Borchardt, M., Nervenschüsse usw. (Bruns Beitr., Bd. 101, 1916, S. 82. [Zweite Kriegschirurgentagung.])

Borchardt spricht sich für die Frühoperation der Nervenschüsse aus. Je länger der Nerv leitungsunfähig bleibt, je länger der Wachstumsreiz fehlt, umso langsamer erholt er sich.

Eine prima intentio nach Kontinuitätstrennung existiert am peripheren Nerven nicht, auch dann nicht, wenn die Vereinigung sofort vorgenommen wird. Unter allen Umständen verfällt der periphere Abschnitt der Wallerschen Degeneration.

Die direkte Naht ist das souveräne Mittel, um die Leistungsfähigkeit im Nerven möglichst schnell wieder herzustellen.

An Hand mehrerer Fälle wird über Variationen im Gebiete des Plexus brachialis, sowie einiger Vorderarmnerven berichtet.

Gegenüber sogen. Frühheilungen spricht sich B. sehr skeptisch aus.

Th. Naegeli (Bonn).

Meirowsky, Trophische Störungen nach einer Schußverletzung der Finger. (Dermatol. Centralbl., 1916, 11, S. 178.)

Der Inhalt der kurzen Mitteilung ist aus der Ueberschrift zu entnehmen. Die Verletzung hatte offenbar eine Stauung im Blut- und Lymphgefäßsystem zur Folge und daraus resultierten die trophischen Störungen: Kälte und Cyanose der verletzten Finger, Brüchigkeit der Nägel usw.

Bochyński (Würzburg).

Bittner, Nervennaht nach 15 Monaten mit fast sofortiger Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit. [Ulnaris.] (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 15, S. 550.)

Kurze Mitteilung des überraschenden Falles. Trotz der 15 Monate lang bestehenden vollständigen traumatischen Durchtrennung des N. ulnaris begann die Sensibilität schon wenige Stunden nach der Operation und das motorische Funktionsvermögen am übernächsten Tage wieder einzusetzen.

Kirch (Würzburg).

Steindler, The method of direct neurotization of paralyzed muscles. [Direkte Neurotisierung gelähmter Muskeln.] (University Iowa Monographs. Studies in Medicine, Vol. 1, Numb. 1.)

Verf. durchschneidet bei Hunden den n. femoralis hoch oben, teilt dann den n. ischiadicus der Länge nach und verpflanzt die eine Hälfte in den m. rectus femoris. Der Muskel degeneriert entsprechend der Durchschneidung des n. femoralis, eine Regeneration tritt mit der Neubildung des Nerven ein, nicht von dem implantierten Nerven aus, von wo aus sich nicht einmal eine elektrische Zuckung auslösen läßt. Hingegen lassen sich in Fällen von Kinderlähmung die gelähmten Muskeln sowohl durch direkte Nervenimplantation als auch durch Vereinigen mit gesundem Muskel innervieren. Verf. glaubt daher, daß eine implantive Innervation eines gesunden Muskels aus einem zweiten Nerven nicht möglich ist.

Schmidtmann (Kiel).

Hart, Ueber Spätmeningitis nach Schußverletzung des Gehirns. (Med. Klin., 1916, Nr. 23, S. 611.)

Bei einer 61 Jahre alten Frau, die unter cerebralen Symptomen ad exitum gekommen war, ergab die Sektion einen im Bereich einer verheilten Schußverletzung des Gehirns abgekapselten Abszeß, von dem aus es nach $1^1/_2$ Jahren zur Eiterung im Ventrikel, beginnender eitriger Meningitis und umschriebener hämorrhagischer Encephalitis gekommen war.

Das Besondere des Falles liegt darin, daß es sich um eine ungewöhnlich späte spontane Infektion der weichen Häute handelt von einem Abszeß aus, der eine dicke fibröse Kapsel und keinerlei innige Beziehungen zum Ventrikelependym zeigt.

Funkenstein (München).

Bittorf, A., Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumatica. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 12, S. 439.)

Verf. weist auf das relativ häufige Auftreten der Meningitis serosa traumatica im Anschluß an Kontusionen und Schußverletzungen des Schädels und der Wirbelsäule hin und schildert das klinische Bild an der Hand einiger beobachteter Fälle. Die Grundlage der Erkrankung ist unbekannt; möglicherweise handelt es sich seines Erachtens um einen Reizzustand zirkulatorischer Natur an Meningen und Adergeflechten, der zu vermehrter Liquorabsonderung führt.

Kirch (*Würzburg*).

v. d. Scheer und Stuurmann, Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 34, 1916, H. 1, S. 119.)

Ein an manisch-depressivem Irresein leidender Mann bekam einen ausgedehnten Herpes zoster im Bereich des 2. und 3. Thorakalsegmentes und starb 39 Tage später an Entkräftung und Herzschwäche. Im 2.—5. Thorakalganglion fand sich eine entzündliche Infiltration mit meistens sehr kleinen Lymphozyten, in dem 5. Ganglion ein Tuberkel, der offenbar mit einer bestehenden rechtsseitigen Lungentuberkulose in Zusammenhang steht. Ferner waren Abweichungen entzündlicher Art im Hinter- und Seitenhorne vorhanden, und zwar in den Segmenten Th_2—Th_4. Die rechten Hinterwurzeln waren deutlich infiltriert, ebenso das Hinterhorn und Seitenhorn. Die Kapillaren waren hier erweitert, die regelmäßige Lagerung der Zellen gestört.

Die Verff. nehmen eine aufsteigende Neuritis an. Die Herpeseruption ist entstanden durch reflektorische Reizung efferenter sympathischer) Neuronen.

Schütte (*Lüneburg*).

Schnyder, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei experimenteller Beriberi [Reispolyneuritis]. (Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 20, 1914, H. 2.)

Bei einer Zahl von 30 Mäusen, welche mittels Reisfütterung krank gemacht worden waren, fanden sich nicht die für Beriberi des Menschen typischen neuritischen Erscheinungen im histologischen Bild. Nur bei 2 Tieren konnte der an Beriberi gemahnende Befund von Gewebsstauung und Fettschwund gemacht werden. Dagegen fanden sich typische anatomische Nervenveränderungen bei Tieren, welche infolge der Versuchsanordnung (Reisernährung) mehrmals die Krankheit überstanden hatten. Man hat vom Experiment nur dann einen morphologischen Erfolg zu erwarten, wenn die Krankheit bei den Versuchstieren einen langsamen, chronischen Verlauf nimmt, wenn sie wie beim Menschen mit Remissionen und Besserungen einhergeht. Diese klinische Form kann erreicht werden, wenn man im entsprechenden Moment eine vitaminreiche Nahrung (Hefe, Reiskleie) zuführt.

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Scholl, Otto Konrad, Ueber abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit. (Inaug.-Dissert. Straßburg, 1915.)

Die mit Nerventumoren, Tumoren der Haut und mit Pigmentationen einhergehende Erkrankung der Neurofibromatosis zeichnet sich dadurch aus, daß sie auch als „forme fruste“ oder abortive Form auftreten kann, wobei nur einzelne kleine Tumoren und die recht charakteristischen Pigmentationen hervortreten. Gelegentlich mag es sogar nur bis zum Erscheinen der Pigmentationen kommen. Scholl beschreibt 2 abortive Fälle und macht vor allem auch auf die Zeichen von Wachstumsstörungen aufmerksam, die sie darboten. — In der Vorgeschichte dieser 2 Fälle trat Tuberkulose und Alkoholismus

stark in den Vordergrund. Diese Beobachtungen im Verein mit der von anderer Seite betonten Rolle, welche die Lues in der Aetiologie des Recklinghausenschen Krankheitsbildes spielen soll, legen nahe, daß hier eine Degenerationskrankheit vorliegt. „Ja, es erscheint schließlich die Recklinghausensche Krankheit bei genauer Betrachtung nicht mehr und nicht weniger als all die anderen Stigmata ein Stigma der Dekadenz.“ *G. B. Gruber (Strassburg).*

Wilson, Louis B. and Durante, Luigi, Changes in the superior cervical sympathetic ganglia removed for the relief of exophthalmus. [Oberes sympathisches Zervikalganglion bei Basedow.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Wilson und Durante untersuchten histologisch 20, bei 16 Patienten mit Struma und Exophthalmus operativ entfernte obere sympathische Zervikalganglien und fanden folgende als degenerativ aufgefaßte Veränderungen: Pigmentierung, Chromatolyse, Atrophie und „granuläre Entartung“ der Ganglienzellen. In den vorgeschritteneren Fällen erwiesen sich auch die Nervenfasern als degeneriert, und das Bindegewebe des ganzen Ganglions erschien vermehrt.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Socin, Ch., Ueber Salvarsan-Myelitis. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 47.)

Eine 38jährige Luetische erhielt innerhalb von sechs Tagen 2 mal 0,5 g Salvarsan injiziert und erkrankte zwei Tage später unter typischen Myelitissymptomen. 14 Monate später kam sie an den Folgen eines großen sakralen Dekubitus ad Exitum. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes (das Gehirn konnte aus äußeren Gründen nicht untersucht werden) ergab einen ausgedehnten Markfaserzerfall mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und perivaskulären Infiltraten, die indessen so gering waren, daß eine primär entzündliche Genese mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. — Der klinische Verlauf der Krankheit und der anatomische Befund lassen also die gefundene Myelitis nur als eine Folge der Salvarsaninjektion erscheinen und sicher nicht als eine primär luetische Erkrankung. — Für diese Wirkung ist wahrscheinlich nicht die Arsenkomponente des Salvarsans allein verantwortlich zu machen. *v. Meyenburg (Zürich).*

Sittig, Ueber das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 33, 1916, H. 3 u. 4, S. 294.)

In einem Falle von Meningitis cerebrospinalis waren die Meningen stark infiltriert; das Bindegewebe stellenweise gewuchert. Die polynukleären Leukozyten waren an Zahl verhältnismäßig gering. Besonders interessant war, daß an einer Stelle im linken Schläfenlappen in den obersten Schichten der Hirnrinde die Ganglienzellen fleckweise ausgefallen waren. Man fand hier noch Zellreste allerlei Art, Bilder von Neuronophagie und Trabantzellen. Außerdem war im Mark des linken Schläfenlappens eine kleine Gruppe von Körnchenzellenherden vorhanden, ferner noch ein entzündlicher Herd unmittelbar unter den Meningen in den obersten Rindenschichten.

Die herdförmigen Ausfälle von Ganglienzellen sind nach Ansicht des Verf.s bedingt durch Toxinwirkung. *Schütte (Lüneburg).*

Sittig, Ueber einen eigenartigen, flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 33, 1916, H. 3 u. 4, S. 301.)

Ein 34jähriger Mann erkrankte unter den Erscheinungen einer Rindenepilepsie. Ein großes Tuberkulom der linken vorderen Zentralwindung wurde exstirpiert, 10 Tage später starb der Kranke. Die Sektion ergab eine flächenhafte Erkrankung der Rinde des linken Hinterhauptslappens, die charakterisiert war durch starke Verschmälerung, völligen Untergang der Ganglienzellen, Auftreten von Körnchenzellen und eigenartigen Gliazellen. Das Mark war nur wenig verändert. Entzündliche Gefäßinfiltrate fehlten völlig. Verf. nimmt für diese Veränderungen eine toxische Genese an, hervorgerufen durch die an anderer Stelle bestehende Hirntuberkulose. *Schütte (Lüneburg).*

Butler, Everette E., The organic depression of the nerv cell produced by prolonged ether anesthesia. [Purkinjesche Zellen — Veränderungen nach langer Aethernarkose.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Langdauernde Aethernarkose bewirkt beim Hund bestimmte zytologische Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, die nach achtstündiger Betäubung beginnende Nekrobiose zeigen. Die Schwere der Läsionen scheint der Länge der Narkose direkt proportional; doch kommen individuelle Schwankungen vor, und der Grad der erzielten Alterationen wechselt bei Tieren derselben Art. — Eine mehrstündige, auf mehrere aufeinanderfolgende Tage verteilte Narkose bedingt fast denselben Grad von Veränderungen der Ganglienzellen wie eine ununterbrochene Narkose von gleicher Stundenzahl. Leicht in Narkose zu haltende Hunde zeigen ausgesprochenere Läsionen als schwer zu betäubende. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Wohlwill, Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 33, 1916, H. 3 u. 4, S. 261.)

Bei einem 1³/₄ Jahre alten Kinde mit epileptischen Anfällen ergab die Sektion eine fast über das ganze Gehirn verbreitete Teilung der Rinde, deren Abgrenzung durch die Meynertschen U-Fasern gebildet wurde. Die obere Rindenpartie zeigte durchweg normale Ganglienzellen, die allerdings besonders scharf in radiären Reihen ausgerichtet erschienen. In der tiefen Rinde stand die Achse der Ganglienzellen, die auch hier durchaus wohlgebildet waren, stets parallel der Richtung der Fibrae arcuatae. Der gliöse Randsaum war verbreitert; die Gliazellen selbst zeigten keine Abweichung von der Norm. Die kortikalen Kapillaren waren ungewöhnlich stark entwickelt.

Der zweite Fall betrifft ein zwölfjähriges epileptisches Kind. Hier fand sich im Gehirn eine deutliche Lichtung der Markfasern, die sich streng an das Gebiet der Projektionsfasern hielt, ferner Persistenz zahlreicher Cajalscher Horizontalzellen und starke Verbreiterung des gliösen Randsaumes.

In beiden Beobachtungen beruhen die Veränderungen zweifellos auf Entwicklungsstörungen, welche so den günstigen Boden für die Entstehung der Epilepsie abgeben. *Schütte (Lüneburg).*

Bischoff, Ernst, Ueber einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes. (Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1916, H. 6.)

Mitteilung eines klinisch sehr interessanten Falles, der infolge widriger äußerer Umstände pathologisch-anatomisch leider nicht völlig geklärt ist. Es fanden sich im Gehirn multiple Tumoren von zweierlei Art; die eine dieser beiden Arten war ein deutliches Carcinom, wahrscheinlich metastatischer Natur. *Funkenstein (München).*

Ylppö, Chronisches Fieber ohne im Leben erklärbare Ursache bei Myotonia congenita. (Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 14, H. 3.)

Ein Säugling mit typischer Myotonia congenita hatte während 3 Monaten ein remittierendes Fieber, dessen Ursache sich im Leben nicht feststellen ließ. Die Sektion ergab chronische entzündliche Veränderungen in Dünn- und Dickdarm, die mesenterialen Lymphdrüsen waren vergrößert und enthielten geschlossene Eiterherde. Die Todesursache war eine akute Bronchiopneumonie. *Schmidtmann (Kiel).*

Schmidt, Adolf, Zur Pathologie und Therapie des Muskelrheumatismus [Myalgie]. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 593.)

Die neueren Erfahrungen A. Schmidts bilden eine weitere Stütze seiner Auffassung der Myalgie als einer wahrscheinlich toxisch bedingten Neuralgie der sensiblen Muskelnerven. Während A. Müller und andere auf Grund palpatorischer Befunde organische Veränderungen in der betreffenden Muskulatur annehmen, ist pathologisch-anatomisch niemals etwas derartiges beobachtet worden, und auch Schmidt fand in 3 neuerdings untersuchten Fällen absolut normale Verhältnisse der Muskelfasern, des Zwischengewebes und der intramuskulären Nerven. Ebenso zeitigte die Prüfung des Serums von 6 myalgischen Patienten auf den Abbau von Muskel- oder Nervensubstanz keine brauchbaren Ergebnisse. Zugunsten der gleichen Anschauung deutet Sch. die klinischen und therapeutischen Beobachtungen. *Kirch (Würzburg).*

Kienböck, Ueber infantile chronische Polyarthritis. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 1.)

Umfassende Arbeit mit zahlreichen interessanten Röntgenbeobachtungen. Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Knack (Hamburg).*

Axhausen, G., Die deformierende Gelenksentzündung (Arthritis deformans) im Lichte neuerer Forschung. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 47, S. 1205.)

Axhausen verwahrt sich dagegen, daß seine Arbeiten und Auffassungen über die deformierende Gelenksentzündung in einem Sammelreferat von v. Stubenrauch kaum beachtet worden sind, als ob sie jeder Begründung entbehrten. Demgegenüber bezweckt die vorliegende Abhandlung die Beweiserbringung, daß die neuerdings noch weiter gestützten Ansichten des Autors durchaus nicht die pathologisch-anatomischen Grundlagen vermissen lassen. Er hält im Gegensatz zu Pommer nach wie vor an der primären Bedeutung der Knorpelnekrosen bei der beginnenden Arthritis deformans fest. *Kirch (Würzburg).*

Paus, Vom Uebergang der Tuberkelbazillen ins Blut und der Bedeutung der Tuberkulinreaktionen bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose. (Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 135, H. 2/3.)

In der sich auf eingehende Untersuchungen und literarische Studien stützenden Arbeit kommt der Verf. zu Folgerungen, von denen hier nur einige hervorgehoben werden sollen:

Die Infektion mit Tuberkulose erfolgt meist im Kindesalter und zwar von der Eintrittspforte aus auf lymphogenem Wege. In einer Periode verschieden langer Dauer werden später Bazillen ab und zu ins Blut hinübergetrieben — das sekundäre Stadium. Das tertiäre Stadium ist durch einen das Krankheitsbild beherrschenden Herd charakterisiert. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blut hat keine praktische Bedeutung, große dagegen, besonders in diagnostischer Beziehung, haben die Tuberkulinreaktionen in ihren verschiedenen Formen.

Die Pirquetsche Reaktion (kutane Reaktion) verleiht eine „gewisse Orientierung“ über das Verhalten des Organismus zur Tuberkulose. Die subkutane Reaktion sichert in allen Fällen, wo eine deutliche Herdreaktion eintritt, die Diagnose einer tuberkulösen Affektion von Knochen oder Gelenken.

Das humane gibt eine stärkere Reaktion als das bovine Tuberkulin.

Schüssler (Kiel).

Lang, Beiträge zur Lehre von den Schenkelhalsbrüchen auf Grund anatomischer und klinischer Studien. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 135, H. 2/3.)

In Ergänzung der Lexerschen Untersuchungen über die Blutversorgung des Femur suchte Verf. durch Injektion Röntgenschatten gebender Lösungen (Plumbum aceticum, Teichmannsche Masse) Aufschluß über die Gründe der schlechten Heilung intrakapsulärer Collumfrakturen zu gewinnen.

Die Gelenkkapsel des Schenkelhalses enthält kaum Blutgefäße. Die Ernährung des Halses selbst erfolgt aus zwei Kreisläufen: die Gefäße des einen laufen in der Epiphysenlinie und geben Aeste an den distalen Kopfteil ab. Die distale Hälfte des Halses wird durch das dichte Gefäßsystem der Fossa trochanterica reichlich ernährt, während seine Mitte fast ohne Gefäße bleibt und seine Ernährung sehr mangelhaft ist, da eine Anastomose zwischen jenen Systemen kaum vorhanden zu sein scheint. Das Lig. teres enthält bei Erwachsenen keine Blutgefäße mehr.

Schüssler (Kiel).

Virchow, H., „Abwetzung“ an den Endflächen der Wirbelkörper. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38.)

Unter der Bezeichnung „Abwetzung“ beschreibt der Verf. eine Atrophie an der Epiphyse der Wirbelkörper, welche nur den ventralen Rand betrifft. Bei den Menschen (Australiern) betraf sie die Lendenwirbelsäule, während sie bei den Anthropoiden auch die Brustwirbelsäule ergriffen hatte.

Verf. führt sie daher auf die anhaltende Hockerstellung, besonders auch im Schlaf, zurück.

Stürzinger (Würzburg).

Melchior u. Reim, Ueber eine ungewöhnliche Form gichtischer Schleimbeutelerkrankung. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 135, H. 2/3.)

Große Schleimbeuteltophi pflegen entweder durch die verdünnte Haut als stalaktitenförmige Gebilde durchzubrechen oder wie beim Abszeß entzündliche Erscheinungen zu verursachen. Verff. beobachteten bei einem Mann von 59 Jahren mit gichtischer Anamnese eine gänseeigroße Geschwulst der rechten Ellenbogengegend, die nach 10jährigem Bestehen in letzter Zeit rasch größer geworden war. Der makroskopisch sarkomähnliche Tumor enthielt mächtige Uratdrüsen, die von parallel-

faserigen Bindegewebszügen kapselartig umschlossen waren. In den äußeren Teilen der Geschwulstkapsel besteht eine reaktive Entzündung, in der Nachbarschaft der Urate eine lebhafte Wucherung zarten Granulationsgewebes mit vielkernigen Fremdkörperriesenzellen, die teils einzeln, teils in Haufen die Uratablagerungen umgeben. Die Hauptmasse der Geschwulst stellt ein in Organisation begriffenes Hämatom dar. Die Verff. sprechen die „geschwulstähnliche Bildung als Resultat einer Kombination von Trauma und Entzündung“ an. *Schüssler (Kiel).*

Joest, E., Odontologische Studien. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1915, Nr. 6 u. 7.)

Die Entwicklung der bleibenden Backzähne des Pferdes, die bisher in ihren Einzelheiten noch nicht genügend erforscht war, wird in den verschiedenen Stadien eingehend geschildert und durch zahlreiche Abbildungen erläutert. Der Backzahn des Pferdes befindet sich in einer ununterbrochenen Entwicklung, die sich wieder in fünf verschiedene Stadien gliedern läßt, von denen die ersten drei aufsteigende, die beiden letzten absteigende Tendenz aufweisen. Etwa im 6. Lebensjahr des Pferdes, nach Ablauf der dritten Entwicklungsperiode, besitzt der Zahn seine größte Gesamtlänge (8 cm), damit ist das Längenwachstum abgeschlossen. Die starke Abnutzung der Zähne wird nun kompensatorisch durch Knochenbildung am Boden der Alveole, durch Hypertrophie des Wurzelelementes sowie durch Atrophie der Alveolarfortsätze der Kiefer ausgeglichen. In bezug auf die anatomische Einteilung des Pferdebackzahnes empfiehlt es sich, einen Zahnkörper, einen Zahnhals und eine Zahnwurzel zu unterscheiden. *Emmerich (Kiel).*

Kranz, P., Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 110.)

Es wird der Zusammenhang zwischen Schilddrüsen-Epithelkörperchen-Thymus-Hypophysen-Keimdrüsenfunktion und Zahnentwicklung besprochen. Die bereits im 1. Teil der Arbeit beschriebenen bedeutenden Veränderungen des Skeletts, speziell der Kiefer und Zähne nach Exstirpation einzelner „innerer Drüsen“ lassen mit Sicherheit eine chemische Beeinflussung des Organismus durch diese Drüsen annehmen. Speziell der Einfluß der Hypophysen, Thymusexstirpation auf die Knochenerde wurde eingehender untersucht. Die Differenz sowohl bezüglich der Knochenasche als auch der einzelnen Salze sind bei dem thymektomierten Tier im Vergleich zum normalen viel größer als beim hypophysenlosen Hunde.

Zum Schluß werden Rachitis, Ostitis deformans und Schnüffelkrankheit verglichen. Bei der Schnüffelkrankheit verarmen umschriebene Knochen an fester Substanz und werden dadurch weicher und leichter schneidbar. Bei der Rachitis handelt es sich um einen Krankheitsprozeß, bei dem im ganzen Skelett kalkloses Knochengewebe in überreichem Maße gebildet, was verbunden ist mit einem Defektwerden der präparatorischen Verkalkungszonen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Häggström, P., Zur Altersanatomie der Kaninchenschilddrüse, nebst einigen Beobachtungen über den sogen. Zentralkanal. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. 21, 1916. Mit 16 Figuren und 2 Tafeln, nebst 6 Seiten deutscher Zusammenfassung.) *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Goodman, The transplantation of the thyroid gland in dogs. [Schilddrüsenverpflanzung beim Hunde.] (American journ. of the medical sciences, September 1916.)

Die Versuche des Verf.s betreffen Verpflanzung der Schilddrüse des Hundes unter die Halsmuskeln mit Resektion der Carotis. In einem Fall von Autotransplantation gelang es, das Schilddrüsengewebe 23 Tage lang zu erhalten. In 3 Fällen von Homoiotransplantation war ein Epithelkörperchen wohlerhalten, während das Schilddrüsengewebe der Nekrose verfallen war. In den meisten Fällen war der Carotisstumpf frei von Thrombose geblieben, in einigen auch die Art. thyreoidea sup., obwohl das Organ autolytische Veränderungen zeigte. Nach Verf. gibt es zur Zeit noch keine Methode, ein transplantiertes Organ unbegrenzt lange zu erhalten. *Hueter (Altona).*

Weichardt, W. und **Wolff, M.**, Weitere Untersuchungen über den endemischen Kropf mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 309.)

Weichardt, der früher schon mit Schittenhelm zusammen hierüber Studien angestellt hat, hat neuerdings gemeinsam mit Wolff chemische Untersuchungen des Wassers aus Kropfgegenden mit gleichzeitigen Vergleichsuntersuchungen des Wassers kropffreier Gegenden ausgeführt. Dabei zeigte sich, daß kein einziger chemischer Bestandteil in irgendwelche Beziehung zum Kropfvorkommen gebracht werden konnte. Die beiden Autoren haben damit eine weitere Stütze des von Weichardt und Schittenhelm vor Jahren auf epidemiologischem Wege geführten Nachweises gefunden, daß das Auftreten von endemischem Kropf nicht an eine bestimmte Bodenformation gebunden ist. *Kirch (Würzburg).*

Graham, G. S., Toxic lesions of the adrenal gland and their repair. [Nebennierenveränderungen bei experimentellen Vergiftungen und Infektionskrankheiten.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

Nebennierennekrosen sind leicht zu erzielen, wenn man Meerschweinchen Chloroform, Dichlormethan oder Tetrachlormethan einatmen läßt, und ein großer Teil der Rindenzellen kann so zerstört werden. Aehnliche, aber weniger konstante und ausgedehnte Veränderungen folgen der subkutanen Einverleibung von Phenol. Wiederholte Phenoleinspritzungen vermochten jedoch keine Läsionen chronischer Art hervorzurufen. Rindennekrosen sind auch bei Infektionskrankheiten des Menschen und des Meerschweinchens häufig. Die Wiederherstellung der geschädigten Rinde kommt durch mitotische Teilung der übriggebliebenen epithelialen und interstitiellen Zellen zustande, und zwar bildet bei erwachsenen Tieren die Zona glomerulosa und vor allem der äußere Abschnitt der Zona fasciculata das Wachstumszentrum der Regeneration. Beim Kind können sich Mitosen in der ganzen Rindenschicht bilden. Zellproliferation erfolgt auch in den chromaffinen Markzellen, jedoch seltener als in der Rinde.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).



Tieken, Addisons disease: report of a case with acute onset, terminating in rapid improvement and complete recovery. [Addisonsche Krankheit.] (American journ. of the medical sciences. September 1916.)

Klinischer Bericht über einen geheilten Fall von Morbus Addison, in dem akuter fieberhafter Ausbruch, schwere Anämie und Asthenie, Hautpigmentierung, Erniedrigung des Blutdrucks, palpatorischer Nachweis von geschwulstartigen Massen in der Nebennierengegend das Krankheitsbild charakterisierten. Ueber Veränderung des letzteren Befundes wird nichts mitgeteilt. *Hueter (Altona).*

Neumann, J., Zur Addisonschen Krankheit. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 14, S. 488.)

Beschreibung zweier klinisch gut beobachteter Fälle von Addisonscher Krankheit infolge vermutlicher Nebennierenatrophie bzw. angeborener Nebennierenhypoplasie (primäre Addisonsche Krankheit im Sinne Strümpels). Bei dem einen der beiden Patienten, einem geistig minderwertigen Mikrozephalen, interessiert die Tatsache, daß bereits 2 Brüder von ihm der gleichen Krankheit erlegen sind.

Kirch (Würzburg).

Kahlmeter, G., Fall von Hypophysen-Adenom ohne Akromegalie. (Hygiea, Bd. 78, 1916.)

Die von Akromegalie nicht begleiteten Tumoren sind chromophobe Hauptzellenadenome. Dieses Verhältnis stützt in gewisser Hinsicht die Ansicht Bendas u. a. über die acidophilen Granula als wirksames Sekretionsprodukt der Hypophysis und eine Ueberproduktion solchen Sekrets als die zu Akromegalie führende Ursache.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Sakaguchi, Y., Ueber das Adenomyom des Nebenhodens. Mit 3 Abbildungen. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 18, H. 3, S. 379.)

Im Gegensatz zu der relativen Häufigkeit der Adenomyome im weiblichen Sexualapparat sind derartige Bildungen im Hoden recht selten und im Nebenhoden bisher anscheinend überhaupt noch nicht zur Beobachtung gelangt. Verf. konnte ein solches Adenomyom des Nebenhodens bei einem 32jährigen Mann untersuchen. Die Genese desselben ist schwer zu deuten. Eine sichere kausale oder örtliche Beziehung der glatten Muskulatur zu der der Kanälchen oder Gefäße hat sich nicht feststellen lassen; ebenso scheinen die Drüsenschläuche von den präexistierenden Nebenhodenkanälchen oder deren Epithelien nicht abzustammen. Verf. hält es für höchst wahrscheinlich, daß die Geschwulst im Sinne der v. Recklinghausenschen Lehre von verirrten oder persistierenden Keimen vom Wolffschen Organ ihren Ausgangspunkt genommen hat. *Kirch (Würzburg).*

Schüßler, Die Myome des Samenstranges. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 135, H. 2/3.)

Während die bisher beobachteten und von Patel und Chalier zusammengestellten Myome des Samenstranges sämtlich mit der Epididymis oder dem Vas deferens pathogenetisch in Zusammenhang zu bringen waren, entbehrte ein vom Verf. operiertes, apfelgroßes Fibromyom, das intravaginal und rein „funikulär“ gelagert war, jeglicher Verbindung mit dem Samenleiter. Als seinen Mutterboden spricht

Verf. die glatten Fasern des M. cremaster internus an, den Patel und Chalier bereits theoretisch als möglichen Ausgangsort eines Myoms bezeichnet haben. Diese Annahme wäre demnach praktisch als berechtigt erwiesen. *Selbstbericht.*

Geraghty, Die Rolle der Samenbläschen bei chronischen, nichtblennorrhoischen Infektionen der hinteren Harnröhre und Blase. (Dermat. Wochenschr., 50, 1916.)

Für viele Fälle von Bakteriurie und immer wieder rezidivierender Cystitis, Epididymitis usw. kommt eine Infektion der Samenbläschen in Betracht. Das beweisen die Heilungserfolge in einigen solcher Fälle, in denen die Retentionsherde der Samenbläschen operativ beseitigt wurden. *Knack (Hamburg).*

Josephson, C. D., Ueber Oophoritis als Komplikation zur Parotitis epidemica. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. 21, 1916. Mit Figuren.)

Verf. glaubt, daß erst durch seinen Fall die Mumpsoophoritis endgültig bewiesen ist, und daß sie, obschon eine in der Intensität sehr wechselnde Krankheit, doch wahrscheinlich nicht so selten ist, wie man geglaubt hat. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Landau, Th., Zur Prognose der Ovarialtumoren. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 49, S. 1252.)

Vortrag mit Demonstrationen, gehalten am 10. XI. 15 in der Berl. med. Gesellschaft. — Die histologische Struktur der Ovarialgeschwülste ist nicht immer geeignet, absolut sichere Anhaltspunkte über Gut- und Bösartigkeit und somit über die Prognose zu geben. So beschrieb L. Pick ein Adenocystoma ovarii pseudomucinosum mit ausgesprochen destruierendem und metastasierendem Wachstum ohne strukturell erkennbare Bösartigkeit. In noch höherem Maße gilt dies für das Cystadenoma serosum papilliferum. 2 derartige Fälle konnte Landau neuerdings beobachten; in dem ersten der beiden Fälle zeigten die Metastasen karzinomatöse Struktur, während im andern Falle die Metastasen die gleiche histologische Form des einfachen Epithelbelages reproduzierten, die sich schon im Primärtumor fand. Berücksichtigt man ferner, daß nach Entfernung der primären Eierstockgeschwulst die Krankheit relativ häufig, vielfach sogar erst nach langen Jahren, rezidiviert, indem die vorher oder durch die Operation (Ruptur der Zysten) gesetzten Implantationsmetastasen für sich allein die gleichen Erscheinungen hervorrufen wie die Ursprungstumoren, und daß gewisse Fälle auch anatomisch nachträglich krebsig werden, so muß die Prognose der Ovarialtumoren stets als zweifelhaft bezeichnet werden. *Kirch (Würzburg).*

Buch, Rudolf, Ueber hochgradige Verknöcherung in einem Ovarial-Carcinom, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. (Inaug.-Dissert. Kiel, 1915.)

In einem multilokulären zystischen Adenocarcinom beider Ovarien fanden sich hochgradige Verknöcherungen. Es handelte sich dabei um einen an Psammomkugeln bzw. Verkalkungsherden reichen Tumor, dessen interstitielles Gewebe vielfach entzündlich infiltriert und stellenweise in Granulationsgewebe umgewandelt schien. An solchen Stellen kam es zur Ossifikation, wobei im neuen Knochengewebe noch Bezirke mit Psammomkugeln zu sehen waren.

Auch in den von Metastasen veränderten Lymphdrüsen des Mesenteriums, Leberhilus und der paraortischen Regionen war es zur Bildung von hyalinem Bindegewebe mit Psammomkörnern und mit Knochenbildung gekommen, nachdem sich ein Granulationsgewebe breit gemacht hatte. Die Ossifikationsgebilde ließen keinen deutlichen Osteoplastensaum erkennen. Der Knochen entstand auf indirekt metaplastischem Wege aus Bindegewebe über den Umweg des Osteoids ohne Osteoplastenwirkung unter Resorption der Psammomkörner, denen er oft schalenartig angelagert war. Skelettogene Elemente waren dabei nicht tätig. Man darf diesen mit Verknöcherung einhergehenden Reaktionsprozeß des Bindegewebes als den Ausdruck einer Heilungstendenz auffassen; tatsächlich wurde im beschriebenen Fall der Ovarialtumor 10 Jahre lang getragen, obwohl es sich um ein Adenocarcinom gehandelt hatte. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hofmann, R., Zur Kasuistik der Tumoren des Ureters. (Zeitschr. f. Urol., 10, 10, S. 369.)

Zu den 25 bereits in der Literatur niedergelegten Fällen von Ureterentumoren fügt Verf. zwei neue hinzu. In dem einen handelte es sich um ein taubeneigroßes, in die Blase hineinragendes Papillom mit beginnender maligner Entartung bei einem 35 jährigen Manne, in dem anderen um einen mikroskopisch nicht untersuchten papillären Tumor mit höherem Sitz bei einem 66 jährigen Patienten. Als Ursache für das Auftreten von Geschwülsten im Harnleiter wird meist Steinbildung angegeben, doch ist es wohl ebenso gut denkbar, daß letztere sekundär infolge von Stauung zustande kommt. *Bochyński (Würzburg).*

Simmonds, M., Ueber eine Gefahr der Pyelographie. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 7, S. 229.)

In zwei Fällen, bei denen analog einer früheren Beobachtung von Roessle nach Ausführung der pyelographischen Nierenuntersuchung eine schwere Allgemeinerkrankung mit hämorrhagischer Diathese sich einstellte, konnte Simmonds bei der Sektion eine rasch verlaufende, durch hämolytische Streptokokken bedingte Sepsis feststellen. Demnach ist unter den Gefahren, welche die Pyelographie mit sich bringen kann, nicht die Kollargolvergiftung, sondern in erster Linie die bisher nicht berücksichtigte Komplikation der septischen Infektion zu beachten. Der Chirurg hat daher aufs sorgfältigste alle Läsionen des Nierengewebes bei der Infusion zu vermeiden und vorher festzustellen, ob die Harnblase etwa infektiöse Keime enthält, und bejahendenfalls von dem Eingriff abzusehen. Für den Kliniker und Pathologen ergibt sich daraus die Forderung, bei allen Erkrankungen und Todesfällen nach Pyelographie die bakteriologische Untersuchung des Blutes auszuführen. *Kirch (Würzburg).*

Pfister, E., Ueber blaue Indigokristalle in ägyptischen Blasensteinen. (Zeitschr. f. Urol., 10, 9, S. 329.)

P. fand mikroskopisch unter 50 europäischen Blasensteinschliffen nur viermal, dagegen unter 15 ägyptischen zehnmal blaue Indigokristalle. Als Ursache für dieses auffallende Verhältnis gibt Verf. an, daß die ägyptischen Blasensteine fast ausschließlich von Patienten stammten, die an Bilharziasis gelitten hatten, also an einer Krankheit, die mehr fäulnisfähiges Material (Blut, Leukozyten) jahrelang im uropoetischen System liefert als jede andere urologische Erkrankung. Durch die Eiweißfäulnis wird offenbar lokal in den Harnorganen Indol gebildet, aus dem allmählich durch den bekannten chemischen Umwandlungsprozeß der Indigo entsteht. In größerer Menge als in Blasensteinen kann man den Farbstoff gelegentlich in Nierensteinen und im Urin nachweisen. Außer im Harnsystem wurde Indigo bereits im Pleuraexsudat, im Schweiß und im Sperma gefunden.

Bochyński (Würzburg).

Levy-Dorn, Eine seltene Röntgenreaktion. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 1.)

Bei einem 41 jährigen, an großzelligem Sarkom der Halsdrüsen leidenden Manne trat wiederholt im Anschluß an die therapeutischen Röntgenbestrahlungen eine heftige, fieberhafte Hämaturie auf. Die

Sektion ergab eine chronische Nephritis. Verf. faßt die Hämaturien als durch infolge der Bestrahlung freiwerdende Tumortoxine bedingt auf. *Knack* (*Hamburg*).

Schultze, Ueber das spontane perirenale Hämatom. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 136, H. 4/5.)

Beschreibung zweier Fälle von spontanem perirenalem Hämatom alias Apoplexie des Nierenlagers, die in mehrfacher Hinsicht Interesse beanspruchen können: Bei einer jungen, seit 5 Jahren an Beschwerden der rechten Lendengegend leidenden Frau fand sich die völlig intakte Niere in einer mit flüssigem Blut gefüllten Höhle vor, ihre Fibrosa war nicht abgehoben. Auffällig war eine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen. Der zweite Fall betraf einen an Septikopyämie nach Kniepunktion erkrankten Mann; auch seine Niere war bei der Sektion völlig intakt.

Verf. hebt hervor, daß das schon von Wunderlich entworfene Bild der eigenartigen Erkrankung trotz zahlreicher Arbeiten keine Verbesserung hat erfahren können. Nach ausführlicher Darlegung der über die Frage der Pathogenese bestehenden Theorien, namentlich der eine nervöse Basis vermutenden Ansicht Rickers, leugnet er eine einheitliche Ursache der Blutung, die sowohl durch Rhexis als durch Diapedesis zustande kommen und als Blutquelle Niere und andere Organe, eventuell unter Beteiligung von Blut- und Nervenkrankheiten haben könne. *Schüssler* (*Kiel*).

Danziger, F., Ein ungewöhnlicher Fall von Nierenzerreißung durch Granatsplitter. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 7.)

Die Verletzung der linken Nierengegend aus sehr großer Entfernung führte — wie operativ festgestellt — zu einer völligen Querteilung der Niere zwischen Gefäßen und Ureter mit auffallend geringer Blutung. Exstirpation der Niere brachte glatte Heilung.

Stürzinger (*Würzburg*).

Oberst, Ueber Schußverletzungen des retroperitonealen Spaltraumes und ihre Beziehungen zur Bauchhöhle. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 11, S. 397.)

Verf. beobachtete 12 Fälle von Schußverletzungen des retroperitonealen Spaltraumes ohne Verletzung des Peritoneums. Ein großer Teil davon ging im Schock zugrunde. Bei der Autopsie erwies sich der retroperitoneale Raum auf große Strecken blutig durchtränkt, oft sogar doppelseitig; das Blut war gewöhnlich zwischen die Mesenterialblätter gedrungen und hatte sich oft auch subperitoneal auf den Dickdarm und das Duodenum ausgebreitet, die äußerlich ganz schwarz gefärbt waren, während die Schleimhaut normale Farbe aufwies. Zuweilen war der peritoneale Ueberzug durch Blutmassen stark abgehoben und es bestanden große Blutbeulen, ohne daß die Autopsie die Zerreißung größerer Gefäßstämme feststellen konnte; so fanden sich auch ausgedehnte Blutungen auf und in der Fettkapsel der Nieren nach Art der bekannten Massenblutungen, wobei jedoch die Nieren oder die Nierengefäße nicht verletzt waren. *Kirch* (*Würzburg*).

Riedel, Retro- und prärenale Abszesse; Nephritis purulenta. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3.)

Verf. beschäftigt sich mit den paranephritischen und nephritischen Eiterungsprozessen im wesentlichen vom Standpunkt des Klinikers aus. Die paranephritischen Eiterungsprozesse werden in retro- und prärenale eingeteilt, lediglich aus praktischen Gründen, da die ersteren eine viel bessere Prognose geben als die letzteren. Für beider Zustandekommen spielen nach den Erfahrungen des Verf.s primäre Nierenherde eine ganz untergeordnete Rolle. Es handele sich vielmehr um direkte hämatogene Infektionen der fibrösen und besonders der Fettkapsel, und zwar glaubt Verf., daß gerade die Fettkapsel der Niere gegenüber den sonstigen retroperitonealen Fettmassen einen Locus minoris resistentiae darstelle, weil sie dauernd infolge der Atemverschiebungen in Bewegung sei. Dadurch und dann durch stärkere Bewegungen beim Husten usw. treten Zirkulationsstörungen auf, eventuell auch kapillare Blutungen, die den Boden für die Vermehrung der Infektionserreger abgeben können. — Was die Entstehung von paranephritischen Prozessen von eitrigen Nierenherden aus betrifft, so konnte Verf. bei 15 eitrigen Nephritiden nur 6 mal einen Durchbruch durch die Kapsel beobachten. — Eitrige Prozesse, die von andern Nachbarorganen auf das Nierenkapselgewebe übergeleitet werden, sollte man von den paranephritischen Prozessen ganz trennen. *Huebschmann (Leipzig).*

Albu, A. und **Schlesinger, E.,** Ueber Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, No. 6.)

Aus der inneren Abteilung des Barackenlazarettes auf dem Tempelhofer Felde berichten Verff. über 100 Fälle von Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Aetiologisch kommen nach ihren Erfahrungen viel weniger „Schützengrabenschädigungen“, Reizung durch Entlausungsmittel oder Infektionskrankheiten als vielmehr die fehlende Fettzufuhr in Frage.

Klinisch zeichneten sich die Fälle durch starke Oedeme und Oligurie, teilweise auch durch hohe Eiweißmengen aus. Der mikroskopische Befund war wechselnd, vielfach wurden Fett und Erythrozyten festgestellt. Bei dem Mangel an stärkeren urämischen Symptomen zeigen die Fälle meist gutartigen Verlauf, wenn auch die Albuminurie nicht immer ganz verschwand. Doch soll eine deutliche Neigung zu Rezidiven bestehen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach Ansicht der Verff. um eine akute hämorrhagische Nephritis mit sekundärer lipoider Infiltration der Nierenepithelien; Nephrose wird mit Rücksicht auf die häufigen Blutbeimengungen abgelehnt. Einen großen Raum der Betrachtungen nimmt die Herkunft des Fettes ein. Das im Sediment gefundene, also rein klinisch beurteilte Fett wird wegen der ungeschädigten Zellkerne, wegen seiner Doppelbrechung und seines raschen Verschwindens als Infiltrationsfett, herrührend von der Fetteinschmelzung durch den fetthungernden Körper erklärt. Bei dem einzigen durch Urämie tödlich endigenden Fall fand sich eine chronische Nephritis von glomerulärem Typus mit starker fettiger Degeneration der Harnkanälchen und mit geringen Hämorrhagien (große weiße Niere). *Stürzinger (Würzburg).*

Rosenberg, M., Ueber Indikanämie und Hyperindikanämie bei Nierenkranken und Nierengesunden. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 4, S. 117.)

In einer größeren Untersuchungsreihe hat Verf. den Indikangehalt des Blutserums bei Nierenkranken und Nierengesunden geprüft, wobei er insbesondere der von Haas kürzlich angeschnittenen Frage näher getreten ist, ob und inwieweit man durch die Jollessche Indikanprobe weitere Einblicke in die Funktionsschädigung kranker Nieren gewinnen kann. Seine Resultate faßt er folgendermaßen zusammen:

Die leichteren Grade von Hyperindikanämie, die nur mit der Jollesschen, nicht mit der Obermeyerschen Probe nachweisbar sind, lassen sich als Gradmesser der Niereninsuffizienz nicht verwerten, da ein ebenso hoher Indikanspiegel im Blut bei Gesunden und vor allen bei anderen Krankheiten ohne Niereninsuffizienz auch vorkommt. Die Grenze, von der ab die Hyperindikanämie unbedingt für Niereninsuffizienz spricht, liegt etwa an dem Punkt, wo sich das Blutindikan mit der Obermeyer-Tschertkoffschen Methode nachweisen läßt. Für praktisch-klinische Zwecke ist also diese Methode zum Nachweis des Blutindikans mehr zu empfehlen. Vielleicht wäre es auch vorteilhaft, den Ausdruck Hyperindikanämie für die Fälle zu reservieren, deren Blutindikan mit dieser Probe nachweisbar ist.

Kirch (Würzburg).

Mac Nider, Wm. de B., A pathological study of the naturally acquired chronic nephropathy of the dog. [Histologie der spontanen chronischen Nephritis beim Hund.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

Mac Nider, Wm. de B., A pathological and physiological study of the naturally nephropathic kidney of the dog, rendered acutely nephropathic by uranium or by an anesthetic. [Histologie und Physiologie der spontanen chronischen Nephritis beim Hund nach akuter Uranvergiftung.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

In einer Serie von 237 Hunden im Alter von 7 Monaten bis 18 Jahren fand Verf. 42 Tiere mit dauernder oder zeitweiliger Eiweiß- und Zylinderausscheidung und bei der Sektion makroskopisch erkennbarer, fragloser, diffuser Nierenschädigung. (Allerdings widerspricht sich Verf., wenn er einige Seiten später erklärt, daß bei 18 von diesen Tieren die Nieren mit bloßem Auge nicht verändert schienen.) Er fand, daß eine primäre chronische Glomerulonephritis häufig vorkommt. Akut entzündliche Veränderungen der Glomeruli, die die Art der für die Entwicklung der chronischen Veränderungen verantwortlich zu machenden Läsion aufzeigen könnten, ließen sich nicht nachweisen. „Die chronische Schädigung der Glomeruli kann schwer sein und anscheinend lange bestehen, ohne ein deutliches Anzeichen von Entartung des Kanälchenepithels zu bedingen. Die Erkrankung der Glomeruli beruht nicht auf einer primären Arteriosklerose der größeren oder kleineren Nierengefäße."

Interessant sind die Nierenbefunde bei spontan nephropathischen Hunden mit akuter Uranvergiftung — Befunde, über die Verf. seltsamer Weise in der ersten Mitteilung berichtet: Das Uran schädigte am schwersten diejenigen Kanälchen, auf die es schon in der normalen Niere elektiv einwirkt. Noch darüber hinaus greift es die ersten beiden Abschnitte der gewundenen Kanälchen erster Ordnung und die aufsteigenden Schleifenschenkel an. Die Epithelregeneration in solchen

Nieren erfolgt durch indirekte Zellteilung. Die Art dieses reparatorischen Prozesses wird in weitgehendem Maße durch die Schwere der Epithelschädigung beeinflußt. Das regenerierte Epithel scheint gegen das Gift widerstandsfähiger als das normale.

Verf. prüfte sodann die Nierenfunktion bei chronischer, spontan entstandener Nephritis mit Theobromin, Harnstoff und Glukose. Die Nieren derartiger Tiere stellten oder schränkten allein durch die Einwirkung der tiefen (Morphium-Aether-) Narkose ihre Tätigkeit ein. Es trat akute Anurie oder doch eine erhebliche Herabsetzung der Urinausscheidung ein, und eine Beeinflussung der Nieren durch Diuretica erfolgte nicht. Histologisch fand sich als Ursache für dieses Versagen der Funktion eine akute Nekrose der Epithelien der gewundenen Kanälchen. Diese Reaktion auf das Narkotikum ist jedoch nicht konstant. Merkwürdigerweise behielten die Hunde nach akuter Vergiftung mit Urannitrat in der Morphium-Aether-Narkose ihre Diurese und ihre Reaktionsfähigkeit auf Diuretica, während die durch das chloroformhaltige Gréhantsche Anästhetikum betäubten Tiere akute Harnverhaltung zeigten. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Stoddard, James L. and **Woods, Alan C.,** A note on experimental nephropathy from some bacterial poisons. [Nierenveränderungen nach Einspritzung von Bakteriengiften.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

An 20 bis 26 aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommene Injektionen Vaughanscher Abbauprodukte von Tuberkelbazillen setzten eine „Nekrose des Zytoplasmas" der Epithelien im proximalen Drittel der Hauptstücke. — „Das Protoplasma erscheint ödematös und färbt sich schwach, ein Teil fehlt." Fortgesetzte Einspritzungen eines nach eigenem Verfahren präparierten Staphylokokken- und Streptokokkenextrakts hatten vakuoläre Degeneration der Nierenepithelien bis zu den Sammelröhren zur Folge; am meisten geschädigt wurden die mittleren*) Abschnitte der Hauptstücke. Das Endergebnis ist ein Kanälchen, das mit Fettgewebe Aehnlichkeit hat.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde)

Frank, A., Die amyloide Degeneration als der Ausdruck einer primären oder sekundären Infektion mit Kapselbazillen [Gruppe Friedländer]. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 13, S. 452.)

A. Frank setzt sich hier in einen gewissen Gegensatz zur allgemein herrschenden Anschauung über die Genese der Amyloiderkrankung, indem er in der Amyloidose nicht eine durch die verschiedenartigsten chronischen Infektionsprozesse sekundär verursachte Allgemeinstörung des Organismus sieht, sondern lediglich ein einzelnes, ganz bestimmtes Bacterium als veranlassendes Agens anspricht. Es gelang ihm nämlich in 4 Fällen (3 ulzeröse Lungentuberkulose, 1 tuberkulöse Osteomyelitis) einen Mikroorganismus zu züchten, der dem von Friedländer und dem von R. Pfeiffer beschriebenen Kapselbacillus sehr nahe steht und möglicherweise mit

*) Die Bezeichnung „medial" sollte für diesen Abschnitt nicht gebraucht werden, da medial (im Gegensatz zu lateral) das bezeichnet, was der Mittellinie des Körpers näher liegt. Ref.

einem von beiden identisch ist. Durch Verimpfung von Abschwemmungen einer mehrtägigen Agarkultur dieses Bacillus in physiologischer Kochsalzlösung (0,5 ccm) erzeugte Fr. bei weißen Mäusen konstant eine hochgradige Amyloidose, deren feinere Entwicklung er genau verfolgen konnte. Hieraus folgert er, daß der gefundene Bacillus (oder wohl die ganze Gruppe Kapselbacillus Friedländer), „wenn nicht allein, so doch der häufigste Erreger der Amyloiddegeneration“ bei Mensch und Tier ist, wobei es sich in den meisten Fällen um eine sekundäre Infektion von Zerfallshöhlen usw., besonders im Bereich der Luftwege, sehr selten um eine primäre Infektion handelt, welch letztere evtl. unter dem Bild einer lobulären Pneumonie verläuft, und daß ferner „mit sehr großer Wahrscheinlichkeit die Metachromasie durch die Infektion der von den Bazillen gelieferten mukoiden Substanz in das hyalin degenerierte Bindegewebe bedingt wird“.

Kirch (Würzburg).

Rochs, Zur Differentialdiagnose der Streptokokken und Pneumokokken. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 3.)

Zu der schwierigen Unterscheidung zwischen Streptococcus viridans und Pneumococcus eignet sich nach dem Verf. sehr gut das Optochin im Reagenzglasversuch (2stündige Einwirkung verschiedener Optochinverdünnungen bei 37°). Pneumokokken werden noch in einer Verdünnung von 1 : 100 000 abgetötet, während bei Streptokokken die Wirkung höchstens bis zu einer Verdünnung von 1 : 500 geht. Der Streptococcus viridans ist demnach zu den Streptokokken, der Streptococcus mucosus zu den Pneumokokken zu rechnen. Unter Streptococcus mucosus sind schleimig wachsende Kettenkokken zu verstehen, die mit grüner Verfärbung des Blutagars wachsen, was deshalb von Wichtigkeit ist, weil nach dem Verf. auch echte hämolysierende Streptokokken mit schleimigem Wachstum vorkommen. Die Fähigkeit der Hämolyse und des schleimigen Wachstums kann bei längerer Fortzüchtung verloren gehen, aber durch Tierpassagen wiedergewonnen werden. Es gibt aber auch in seltenen Fällen sichere, nicht hämolytische, pathogene Streptokokken, so daß die Hämolyse als Unterscheidungsmerkmal nicht immer herangezogen werden kann. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Russ, V. K., Die Toxine und Antitoxine der pyogenen Staphylokokken. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 18, 1916, H. 2, S. 220—250.)

Die Staphylokokken produzieren ein echtes lösliches Toxin, dessen Inkubationszeit nach der Applikation sehr variabel ist, bei intravenöser Injektion kann unter Umständen die Inkubationsperiode auf ein Minimum von wenigen Minuten herabgedrückt werden (akutes Toxin). Wenn auch die Versuche mit intravenöser Injektion die Annahme einer direkten Herzwirkung nahelegen, so zeigen doch insbesondere die mikroskopischen Befunde an den Organen verendeter Tiere, daß von einer elektiven Wirkung auf das Herz nicht die Rede sein kann, sondern daß infolge der Toxininjektionen Veränderungen im Blute und an den kleinen Gefäßen stattfinden, welch letztere, ziemlich gleichmäßig über den ganzen Körper verbreitet, doch naturgemäß in unmittelbar lebenswichtigen Organen am raschesten zu folgenschweren Funktionsstörungen führen müssen. Injiziert man das Toxin in genügender Dosis in die Jugularis, so werden schon im kleinen Kreislaufe so schwere Ver-

änderungen herbeigeführt, daß der Fortbestand der Zirkulation unmöglich wird: Verstopfung der Kapillaren, Stauung gegen das rechte Herz (enorme Blähung des rechten Ventrikels und der Pulmonalis), während das linke Herz fast leer schlägt; als Folge der Stauung Lungenschwellung, Lungenstarrheit, endlich Lungenödem. Globulöse Thromben, wie sie beim V. Nasik in der Lunge gefunden wurden, ließen sich zwar in der Lunge nicht finden, wurden aber in der Niere angetroffen und ihr Vorhandensein in der Lunge kann wohl als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden.

Die rasch und langsamer wirkenden Toxine sind keine verschiedenen giftigen Körper; durch geeignete Versuchsanordnung lassen sich leicht Uebergänge zwischen den beiden Extremen ermitteln. Außerdem werden beide Toxinarten von dem spezifischen Immunserum neutralisiert.

Das in den Bakterienleibern enthaltene Gift läßt sich extrahieren und ist mit dem löslichen Toxin identisch. Sowohl mit dem löslichen Toxin wie mit Bakterienleibern kann man durch Immunisierung Sera gewinnen, die antitoxische wie auch antiinfektiöse Eigenschaften besitzen.

Emmerich (Kiel).

Holman, W. L., The classification of Streptococci. [Streptokokken — Klassifizierung.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Holman untersuchte 1122 Streptokokkenstämme auf Hämolyse — der benutzte Agar enthielt 5 % defibrinierten Menschenbluts — und Gärungsvermögen. Auf Grund des Ausfalls dieser Reaktionen stellte er eine neue Einteilung der Streptokokken auf: Die beiden Hauptgruppen sind hämolytische und anhämolytische Kokken. Beide Gruppen werden dann nach ihrem Verhalten gegenüber Serumbouillon mit Zusatz von 1 % Laktose bzw. Mannit bzw. Salizin und des Andradeschen entfärbten Säurefuchsin-Indikators weiter differenziert und schließlich in je 8 Untergruppen geteilt, so daß im ganzen 16 verschiedene Formen resultieren. Bei 4 dieser Endgruppen unterscheidet Holman dann noch eine inulinspaltende Varietät. Die Mehrzahl der Kulturen gehörte zur dritten Gruppe, die durch Hämolyse sowie durch Vergärung von Laktose und Salizin charakterisiert ist, aber Mannit unangetastet läßt und dem Streptococcus pyogenes entspricht. Abweichende Ergebnisse anderer Autoren erklärt er durch das Arbeiten mit Streptokokken-Mischkulturen sowie durch zu kurze Bebrütung, für die er mindestens 7 Tage fordert. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Hohenadel, M., Morphologische und biologische Studien über Bacterium lactis commune. (Arch. f. Hygiene, Bd. 85, H. 5, S. 237.)

Untersuchung der grampositiven Stäbchen des Darminhalts, die unter dem Namen Bacterium lactis commune zusammengefaßt werden. Das Bacterium lactis commune findet sich bei gesunden Säuglingen regelmäßig in erheblicher Menge und in seiner Wachstumsenergie ungeschwächt im Darminhalt vor, während bei kranken Säuglingen eine Abnahme der Zahl und Vermehrungsfähigkeit festgestellt wurde. Auch im Darmtraktus der Erwachsenen läßt es sich regelmäßig nachweisen. Dieselbe Keimart ist in der Frauenmilch enthalten, mit der sie in den Darmtraktus gelangt. Letzten Ursprungs entstammt sie der Hautoberfläche.

Morphologisch, biologisch und kulturell sind eine Reihe charakteristischer Eigenschaften vorhanden. Es handelt sich um fakultativ

anaërobe, pleomorphe, unbewegliche, nicht sporenbildende, grampositive Stäbchen. Gas wird nicht gebildet. Elektiver Nährboden ist die Milch (und milchähnliche Flüssigkeiten), die innerhalb kurzer Zeit zur Gerinnung gebracht wird. Zur Anreicherung aus dem Stuhl dient eine zweimalige Vorkultur in Milch. Auf Milchagar (1 Teil sterile Magermilch, 2 Teile Nähragar) zeigen die Kolonien charakteristische Form. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 40 und 45°. Morphologische Veränderungen werden häufig beobachtet. Sie treten unter anderem bei Züchtung in Milch, bei Vorhandensein übermäßiger Säuremengen in Form von Körnchenbildung, kolbenförmigen Auftreibungen, Verzweigungen, sporenartigen Köpfchenbildungen auf. Diese Formen stellen nicht etwa selbständige Arten dar, wie es Moro u. a. annehmen. Züchtungsversuche auf Eiweißnährböden hatten negatives Ergebnis. Die Milchsäure wird demnach ausschließlich durch Abbau von Kohlenhydraten gebildet. Bemerkenswert ist noch eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen Säuren. Die erwähnten Merkmale sind völlig identisch mit den Eigenschaften der verschiedenen Sauermilcharten, insbesondere des Bacillus bulgaricus. Die grampositiven Stäbchen des Darmtraktus sind demnach völlig identisch mit den grampositiven Stäbchen der orientalischen Sauermilcharten. Es gelang, durch Reinkulturen von grampositiven Stäbchen aus dem Stuhl eines Säuglings eine Milchkultur darzustellen, die sich in keiner Weise von einer Kultur des Bacillus bulgaricus unterschied.

Man muß annehmen, daß diese Gruppe fäulniswidrige, antiinfektiöse Eigenschaften besitzt, die den physiologischen Ablauf der Verdauungsvorgänge beeinflussen. Von diesem Gesichtspunkte aus ergeben sich für die Diätetik des Säuglings bei Nährschäden, infektiösen Magen-Darmerkrankungen usw. gewisse praktische Folgerungen.

Olsen (Hamburg).

Fischmann, Joseph, Zur Lehre der Pathogenität des Bacterium lactis aërogenes. (Inaugural-Dissertation, Basel, 1915.)

Die Obduktion eines 39jähr. Mannes, der unter etwas unklaren klinischen Symptomen unter der Diagnose „Pfortaderthrombose" zur Sektion gekommen war, ergab den typischen Befund einer akut-eitrigen Pancreatitis: Vereiterung des Pankreaskopfes, Fettgewebsnekrosen im Pankreas und Mesenterium, beginnende diffuse Peritonitis. Dazu kamen als Besonderheiten des Falles ein vom Pankreas ausgehender retroperitonealer Abszeß, sowie Zeichen einer septischpyämischen Allgemeininfektion: geringgradiger, namentlich follikulärer Milztumor, kleinste Nierenabszesse.

Der an sich nicht so ganz seltene Befund erweckte besonderes Interesse durch das Resultat der bakteriologischen Untersuchung. Es fanden sich nämlich sowohl im pankreatitischen Eiter als auch in der Milz in reicher Menge gramnegative, mit Kapseln versehene Bakterien, welche auf Agar in Reinkultur wuchsen und sich durch ihr üppiges schleimig-weißes Wachstum als mutmaßlich zur Friedländergruppe gehörig dokumentierten. Die weitere kulturelle Prüfung bestätigte diese Vermutung. Das Vermögen des gezüchteten Stammes, Milchzucker unter kräftiger Säurebildung zu spalten, rechtfertigt es, ihn spezieller dem Bacterium lactis aërogenes (Escherich) zuzuzählen, welches ja jetzt so ziemlich allgemein als identisch mit dem Hüppeschen Milchsäurebakterium angesehen wird. Aus Tierversuchen, die zur Differentialdiagnose noch herangezogen wurden, ließen sich keine wesentlichen Schlußfolgerungen ziehen.

Bei den äußerst spärlich in der Literatur verstreuten Angaben über menschenpathogene Wirkung des Bacterium lactis aërogenes ist dieser Fall gewiß sehr bemerkenswert. Man könnte ihn mit Recht im Sinne einer Identifizierung der Friedländerschen und Hüppe-Escherichschen Bakterien verwerten, zumal das Pneumoniebakterium nach der vom Verf. abgedruckten Beschreibung

von Marwedel ganz ähnliche Krankheitsbilder wie das oben beschriebene hervorzurufen vermag, andrerseits die vorhandene oder fehlende Milchzuckervergärung keine unveränderliche Eigenschaft der beiden Arten ist. Indes vermeidet Verf. solchen Anschauungen Raum zu geben und hält an der reinlichen Artunterscheidung zwischen Aërogenes und Friedländerbakterium fest.

Süssmann (Würzburg).

Lindberg, Gustav, Beitrag zur Kenntnis des Bacillus subtilis als Krankheitserreger beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 4.)

Bei einem sehr kräftig entwickelten Kind traten bald nach der ziemlich schweren Geburt meningitische Erscheinungen auf. Durch Punktion wird Eiter aus der Schädelhöhle entleert. Tod mit zwei Monaten. Bei der Sektion findet sich neben einem subduralen, fast ausgeheilten, wahrscheinlich im Anschluß an eine Blutung entstandenen Herd, eine typische eitrige Leptomeningitis. Aus dem Eiter und auch aus dem Leichenblut wird der typische Bacillus subtilis rein gezüchtet.

Huebschmann (Leipzig).

Deus, Paul, Ueber Sepsis lenta. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 44.)

An dem mitgeteilten Falle ist bemerkenswert, daß am Herzen lediglich das Wandendokard erkrankt war, ohne Mitbeteiligung der Klappen. Während sich in beiden Ventrikeln ausgedehnte wandständige Thromben gebildet hatten, waren sämtliche Klappen frei von jeder Veränderung, also auch von Resten früherer Erkrankungen irgend welcher Art. Dies zusammen mit der Tatsache, daß durch die Anamnese in diesem Falle ein früherer Gelenkrheumatismus mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte, spricht gegen die Annahme, daß ein früher durchgemachter Gelenkrheumatismus (Steinert) oder frühere Herzveränderungen (Lenhartz) die Hauptursache für das Auftreten der protrahierten Form der Streptococcus viridans-Sepsis sei, im Gegensatz zu den selteneren akuten Formen, bei denen die genannten Erkrankungen nicht vorausgegangen sein sollen. — Neben den bekannten Veränderungen in den übrigen Organen fand D. in der quergestreiften Muskulatur Verschluß zahlreicher Kapillaren durch Kokkenembolien, ferner Nekrose der Muskelfasern und Schwielenbildung. — Der Streptococcus viridans wurde in allen Organen nachgewiesen.

v. Meyenburg (Zürich).

Landé, Schwere Masernepidemie 1915 in Göttingen. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 14, 1916.)

In schweren Fällen von Masern wurden Mischinfektionen, meist Pneumokokkensepsis, beobachtet. Verf. weist auch auf die häufige schwere Komplikation mit Pneumonie hin.

Schmidtmann (Kiel).

Helly, K., Pathologische und epidemiologische Kriegsbeobachtungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 3, S. 98.)

Helly berichtet über eine außerordentlich bösartige Masernepidemie, bei der unter rund 3 Dutzend Erkrankungen ein Sechstel der Fälle tödlich verlief. Bei der Obduktion ergab sich, daß der durchweg bereits innerhalb der ersten Krankheitswoche eingetretene Tod durch eine abszedierende Pneumonie mit sehr zahlreichen Abszessen bedingt war. Die Erklärung für diese Bösartigkeit sieht H. darin, daß die Masernkranken sämtlich Bosniaken waren, bei denen die Masern nicht in dem Maße eingebürgert sind wie bei uns, und daß daher

diese Leute mangels jeglicher immunisatorischer Wirkung sowohl gegen die Infektion wie gegen deren Folgen hochempfindlich sind.

Gegenüber der weitverbreiteten Ansicht, daß das Obduktionsbild bei Tetanus uncharakteristisch sei, weist H. mit Recht auf den bei unkomplizierten Fällen ganz typischen Befund hin: deutliches Hirn- und besonders Meningeal-Oedem bei großem Blutreichtum der inneren Organe, ferner meist beiderseitige Unterlappenpneumonie in Form zahlloser zerstreuter kleiner Herdchen und sehr häufig auch Muskelzerreißungen mit mehr oder minder ausgedehnten Hämorrhagien, namentlich der Oberschenkelstreckmuskulatur und nicht selten auch des Zwerchfells.

Endlich teilt H. noch einige Beobachtungen über Cholera und Blattern mit.

Kirch (Würzburg).

Heuer, M., Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 27, S. 815.)

Mitteilung eines Falls von chronischem Rotz beim Menschen mit entsprechendem klinischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befund.

Olsen (Hamburg).

Chodinski, Hugo, Ueber den Wert der Komplementbindungsreaktion bei Echinokokkose des Menschen. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 625.)

Unter 20 Echinokokkenträgern, deren Blut mit dem Komplementbindungsverfahren untersucht wurde, fiel 10 mal die Reaktion durchaus positiv aus; wobei also die Reaktion ein wertvolles Ergebnis zur Sicherung der Diagnose darstellte.

Ein rechter Anhaltspunkt für das Versagen der Reaktion in den andern Fällen ließ sich nicht finden. Es sind nicht etwa die vereiterten Echinokokken, die ein negatives Resultat bedingen. 6 Fälle bezeichnet Ch. als „Mischformen“, weil die Reaktion erst negativ und später positiv ausfiel.

Unter 25 Nichtechinokokkenträgern wurde ein positives Resultat erhalten.

Die Komplementbindungsreaktion kann nicht als streng spezifisch gelten.

Th. Naegeli (Bonn).

Lee, Roger J. and **Robertson, Oswald H.,** The effect of antiplatelet serum on blood platelets and the experimental production of purpura hemorrhagica. [Wirkung des Antiblutplättchenserums.] (Journ. of med. research, Bd. 33, Nr. 3, Jan. 1916.)

Verff. stellten ein gegen die Blutplättchen des Meerschweinchens, deren Gewinnung beschrieben wird, gerichtetes Kaninchenserum her. Sie fanden, daß ein derartiges Antiserum stark und spezifisch agglutinierend und lytisch auf Meerschweinchen-Blutplättchen einwirkte und daß die Reaktion nur in Gegenwart von Komplement eintrat. Die Injektion von Antiplättchenserum erzeugte bei Meerschweinchen einen in jeder Hinsicht der akuten Form der menschlichen Purpura hämorrhagica entsprechenden Zustand. Zahlreiche profuse Hämorrhagieen traten auf, eine starke Verlängerung der Blutungszeit, eine ausgesprochene Verminderung der Plättchenzahl und zwar eine normale Koagulationszeit, aber keine Retraktion des Gerinnsels. Eine Er-

klärung für das Zustandekommen der Hämorrhagieen konnte durch histologische Untersuchung der durchbluteten Teile nicht gefunden werden. Lokale Wirkung hatte das Serum anscheinend nicht.

J. W. Miller (Tübingen. z. Z. im Felde).

Schmidt, R. und **Kaznelson, Paul,** Klinische Studien über biologische Reaktionen nach parenteraler Zufuhr von Milch und über Proteinkörpertherapie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 1 u. 2.)

Die Beobachtungen, die bisher auf diesem Gebiet gemacht wurden, verdankt man hauptsächlich therapeutischen Bestrebungen, d. h. der parenteralen Einverleibung von Tuberkulinen oder andern Proteinkörpern zur Erzielung von fieberhaften Erkrankungen, welche erfahrungsgemäß gewisse Affektionen wie Neuralgien, Anämien, auch Diabetes usw. günstig beeinflussen können. Man ist in letzter Zeit dazu gekommen, „heterobakteriologisch" zu therapieren, und hat beispielsweise anstatt der Typhusvakzine Pyocyaneusvakzine oder auch rein unspezifische Proteinkörper einverleibt, dieses u. a. bei Fleckfieber, Tetanus, Diphtherie, wobei man an eine Protoplasmaaktivierung und Förderung der Katalysatorenfähigkeit dachte (Weichardt); also „allgemein hygienische Maßnahmen", die nicht auf ein bestimmtes Organsystem zielen.

Es wurde aus diesen Erwägungen heraus intraglutäal Milch (5 cc, 10 Minuten im Wasserbad gekocht) bei den verschiedensten Krankheitszuständen einverleibt, als ein jederzeit zur Verfügung stehendes und vor allem konstantes Eiweißgemisch; es interessierten hierbei nicht bloß rein experimentelle Gesichtspunkte, sondern, wie die Verff. angeben, auch die Erwägung, daß es je nach dem Individuum zu verschiedenartigen Antikörperbildungen (lipatischen, proteolytischen usw.) kommen müßte unter Aufdeckung gewisser konstitutioneller Eigentümlichkeiten.

Die klinisch sinnfälligste Erscheinung war das Ansteigen der Körpertemperatur, meist wenige Stunden nach der Injektion. mit einer Klimax zirka 6—8^h post injectionem, unter Hitze- und Kältegefühl und leichtem Unbehagen. Nur einmal wurde ein Schüttelfrost gesehen.

Die 72 Versuchspatienten waren vorher afebril; die Verff. stellen 5 Reaktionsstärken auf, nämlich Temperaturen unter 37°, 37° bis 38°, 38° bis 39°, 39° bis 40°, 40° bis 41° C.

Die Fälle von Diabetes mellitus verhielten sich merkwürdigerweise alle refraktär, d. h. ohne Temperaturanstieg, ebenso fast alle Fälle von Magen- und Speiseröhrencarcinom; Temperaturen bis über 40° C zeigten je ein Fall von perniziöser Anämie und Leukämie: Infektionsprozesse, besonders tuberkulöse, reagierten ebenfalls stark. Auffallend war öfters die nach der Injektion eintretende Euphorie.

Die zellulär-morphologischen Blutreaktionen schieden sich in drei Typen:

1. Leukozytotische Reaktion, welche die Regel darstellt: rasches Ansteigen der Neutrophilen und Verharren auf dem höchsten Punkt.

2. Leukopenische Reaktion: diese bei Fällen mit bestehender Leukozytose.

3. Monozytäre Reaktion, d. i. sehr kräftiger Ausschlag der Kurve der Monozyten.

Bei chronischen schmerzhaften Prozessen beobachtete man nach der Injektion ein gelegentliches Aufflackern der Beschwerden. Eigentümlicherweise wurde keinerlei anaphylaktische Erscheinung konstatiert; die gekochte Milch unterscheidet sich also in bezug hierauf von den im Serum vorhandenen Eiweißkörpern. Weitere Nebenwirkungen waren: die diuretische (wegen der im Fieber erhöhten Durchblutungsenergie) sowie die styptische bei den verschiedensten, meist intestinalen Blutungen. Der Kalkgehalt der Milch kann hierbei wegen der so geringen Dosen keine Rolle spielen; vielleicht ist die Wirkung analog derjenigen von Seruminjektionen bei Hämophilie.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Haehndel, E., Eine neue Einbettungsmethode. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 36, S. 1104.)

Ein auf demselben Prinzip wie die Gefriermethode, nämlich auf der Einbettung in einen kristallisierenden Körper begründete Methode. Verwendet wird Natrium aceticum, das beim Erhitzen schmilzt, um beim Abkühlen auf Zimmertemperatur zu einer kristallinischen Masse zu erstarren.

Olsen (Hamburg).

Ghoreyeb, Albert A., Studies on the circulation. 1. The effect of disease on the renal arterial bed. 2. The capacity of the coronary arteries as related to the weight and age of the heart. [Metallinjektionen — Technik.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Verf. beschreibt die Technik der Herstellung von Metallausgüssen der arteriellen Nierengefäße des Menschen und der Kranzarterien des Schafes. Dem ersten Thema wird er nur durch einen kurzen Hinweis auf die beigegebenen, allerdings außerordentlich schönen und instruktiven Photogramme der Ausgüsse gerecht, denen leider die kleinen mikrophotographischen Bildausschnitte der entsprechenden kontralateralen Niere — 3 Fälle — nicht gleichwertig sind.

Die Schafherzen wurden erst 24 Stunden nach dem Tode injiziert, nachdem die Herzstarre gelöst war. Unter 200 Herzen fand sich nur eins mit einer Anastomose zwischen der linken und rechten A. coronaria. Die Kapazität der Kranzgefäße steigt bei wachsenden Lämmern nicht in demselben Grade wie Größe und Gewicht des Herzens. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 4.
Ausgegeben am 28. Februar 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber ausgedehnte Pneumomalacie bei chronischer Lungentuberkulose.

Von Dr. **Ch. Socin**, Assistenten des Instituts.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Basel. Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

Bei der Autopsie eines Falles von Lungentuberkulose, welcher sich klinisch durch seinen raschen Verlauf ausgezeichnet hatte, fand sich neben dem typischen Bild chronischer Tuberkulose eine ausgebreitete Zerstörung zweier Lungenlappen mit auffallend starker Verflüssigung der nekrotischen Gewebsmassen, so daß sich gleich die Frage aufdrängte, ob es sich hierbei um spezifisch tuberkulöse Prozesse handle, deren besondere Form durch Eigenheiten des Erregers oder des befallenen Organismus bedingt sei, oder ob sich hier, vielleicht auf dem Boden einer vorausgegangenen Tuberkuloseinfektion, ausgedehnte autolytische Vorgänge abspielten, wie wir sie vorzüglich bei der Lösung der kroupösen Pneumonie beobachten. Zur Erörterung dieser Frage konnte, neben der anatomischen Betrachtung, dank dem reichlichen zur Verfügung stehenden Material, die chemische Untersuchung unterstützend herangezogen werden.

Wir geben zunächst kurz die klinischen und anatomischen Tatsachen wieder.

Das klinische Bild des Falles weist, abgesehen von dem raschen Ablauf des Prozesses, keine nennenswerten Besonderheiten auf.

Es handelt sich um eine 21jährige Frau M. W., welche freilich nur wenige Tage vor ihrem Tode in klinische Behandlung getreten war. Aus der Anamnese ist eine im 9. Jahre überstandene exsudative Pleuritis zu erwähnen. Tuberkulose in der Aszendenz bestand angeblich nicht. In den letzten Jahren vor der tödlich verlaufenden Erkrankung fühlte sich Patientin stets wohl; sie war jedoch nie besonders kräftig. Ende Dezember 1915 traten plötzlich Husten mit eitrigem Auswurf, Stechen auf der rechten Brustseite und Atemnot auf. Von Anfang Januar 1916 an war Patientin wegen rasch zunehmendem Kräfteverfall fast gänzlich bettlägerig; sie hatte immer sehr reichlich grünlichen Auswurf, bisweilen mit kleinen punktförmigen Blutbeimengungen. Beim Eintritt in die medizinische Klinik am 28. März 1916 fanden sich sehr ausgebreitete perkutorisch und auskultatorisch nachweisbare pathologische Prozesse auf der rechten Lunge, geringere Veränderungen auf der linken Seite. Patientin zeigte leichte Cyanose; sie hielt sich dauernd in linker Seitenlage und hustete anhaltend. Im Auswurf sehr reichlich Tuberkelbazillen. Am 3. April, vormittags 10 Uhr, trat unter rascher Entkräftung der Tod ein. Die Autopsie wurde am 4. April 1916, nachmittags 2 Uhr, d. h. 28 Stunden nach dem Tode, vorgenommen.

Das Sektionsprotokoll des Falles gebe ich im Auszug wieder:

Sektion Nr. 175/1916.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Lungentuberkulose (knotige, pneumonische, kavernöse Form). Erweichung des rechten Mittel-

und Unterlappens. Pleuritis adhaesiva dextra. Akuter Milztumor. Chronische Darmtuberkulose. Verfettung der Leber.

Lungenbefund: Der linke Oberlappen bietet das gewöhnliche Bild einer teils knotigen, teils käsig-pneumonischen Form der Tuberkulose in diffuser Ausbreitung über den ganzen Lappen dar. Gegen die Spitze zu liegen eine Reihe bis 4 cm großer Kavernen mit käsigem Inhalt. Im linken Unterlappen finden sich nur spärlich knotige Herdchen.

Der rechte Oberlappen wird fast völlig von einer großen Kaverne eingenommen. Das noch vorhandene Lungengewebe ist gelatinös und käsig-pneumonisch verändert.

Im Mittellappen ist das Gewebe zum größten Teil grau, unter dem Wasserstrahl stark fasernd, von zahllosen unregelmäßigen, sehr dünnwandigen Hohlräumen durchsetzt; diese Hohlräume enthalten sehr reichlich graue, stark trübe, dünnbreiige Massen. An der Grenze des faserigen Gewebes sieht man eine Reihe gelbweißlicher bis gelblicher trüber, bröckeliger Herde, an deren Stelle nach kräftigem Abstreifen mit dem Messer unregelmäßige, zartwandige Kavernen von 3—4 mm Durchmesser zurückbleiben. In den peripheren Partien liegt noch etwas lufthaltiges Gewebe.

Im rechten Unterlappen ist das Gewebe wie im Mittellappen grau, unter dem Wasserstrahl fasernd, von sehr dünnwandigen regellosen Kavernen durchsetzt. Nur in den äußersten Lungenpartien findet sich noch etwas nicht kavernös umgewandeltes Gewebe, welches größtenteils eingenommen wird von leicht gekörnten, prominenten, teils mäßig trüben, teils intensiv trüben Herden, zwischen welchen sich glattes, graues, luftloses, stark transparentes Gewebe findet.

Die Bronchien der rechten Lunge sind stark hyperämisch, die Pulmonalarterie ist zart und enthält weder in den gröberen noch in den feineren Aesten Thromben. Die Bronchiallymphdrüsen sind etwas vergrößert, z. T. anthrakotisch, z. T. rot, transparent.

Bei der histologischen Untersuchung der durch Zerfall aufgelockerten Partien des rechten Unterlappens zeigt sich, daß die faserigen Gewebsmassen größtenteils aus feinen Gefäßen, besonders Arterien, bestehen. Die äußeren Wandschichten dieser Gefäße, Adventitia und Media, zeigen meist schon Verlust der Kernfärbung, während die elastischen Fasern der Media und der Intima noch gut erhalten sind. Das Gefäßendothel weist häufig, wenn auch nicht überall, bei starker Nekrose der Gefäßwandung, noch gute Kernfärbung auf. Die Bronchien sind in dem faserigen Gewebe nicht mehr mit Sicherheit erkennbar. Zwischen dem Gefäßgerüst sind stellenweise noch Massen von zusammenhängendem nekrotischem Gewebe nachweisbar, welche bei van Gieson-Färbung Andeutung von Alveolar-Bau zeigen. Diese Massen sind von Lymphozyten, spärlicheren Leukozyten und Kerntrümmern diffus durchsetzt. Sie enthalten auch elastische Fasern, jedoch ohne deutliche alveoläre Anordnung, in ziemlich beträchtlicher Menge.

Der Hauptteil der im faserigen Gefäßgerüst eingeschlossenen Massen ist völlig strukturlos und umschließt keine leukozytären Elemente mehr, sondern nur Kerntrümmer in größerer oder geringerer Menge sowie spärlich elastische Fasern. Fibrin ist in diesen nekrotischen Massen mit spezifischer Färbung nicht nachzuweisen.

In den mehr nach der Peripherie zu gelegenen Lungenpartien lassen sich Komplexe intakter, exsudatgefüllter Alveolen unterscheiden.

Bakteriologisch ließ sich folgender Befund erheben:

In Abstrichen vom rechten Unterlappen reichlich Tuberkelbazillen, z. T. in dichten Häufchen, ferner sehr reichlich Gram-positive Diplokokken ohne Kapseln und kurze Ketten Gram-positiver Kokken; ganz vereinzelt Gram-positive Stäbchen.

In Schnittpräparaten aus dem rechten Unterlappen finden sich vorwiegend an der Grenze zwischen dem teilweise und dem völlig nekrotischen Gewebe stellenweise ziemlich reichlich Tuberkelbazillen. In annähernd den gleichen Gewebspartien lassen sich auch große Mengen von Streptokokken nachweisen; vielfach erfüllen diese auch die z. T. nekrotischen Gefäße in dichten Haufen.

Als auffallend am anatomischen Befund im rechten Mittel- und Unterlappen unseres Falles sind vor allem zwei Punkte hervorzuheben: erstens die eigentümliche diffuse Auflockerung des ganzen Lungen-

gerüstes unter Bestehenbleiben zahlloser sehr dünnwandiger, mit einander kommunizierender Hohlräume oder zarter, reichverzweigter Faserbüschel aus feinen, teilweise nekrotischen Gefäßen, zweitens die starke Verflüssigung der in dem Maschenwerk eingeschlossenen Käsemassen.

Den Ausgangspunkt für die starke Gewebszerstörung bildet unzweifelhaft in beiden Lungenlappen eine beinahe völlig lobär ausgebreitete spezifisch tuberkulöse Pneumonie. Wenigstens lassen sich in der Peripherie der Nekroseherde fast überall noch makroskopisch und mikroskopisch Partien mit typischen käsig-pneumonischen und gelatinösen Infiltraten erkennen.

Es frägt sich nun, ob für den diffusen Gewebszerfall und die starke Verflüssigung der Zerfallsprodukte noch spezielle Ursachen nachzuweisen sind.

Zunächst liegt es nahe, an eine Thrombose der Arteria pulmonalis im Bereich der pneumonisch infiltrierten Lungenlappen und daraus hervorgehender Bildung ausgebreiteter anämischer Infarkte zu denken. Eine anämische Infarzierung läßt sich ja bisweilen bei lobärer Pneumokokkenpneumonie beobachten; freilich führt sie hier meist zu Sequestrierung des betroffenen Abschnittes. (Th. Rosenthal 1).

Thrombotische Prozesse in den Lungenarterien ließen sich jedoch in unserem Falle weder in den kleineren noch in den größeren Aesten auffinden.

Ferner wäre es möglich, daß die im nekrotischen Gewebe in großer Menge nachweisbaren Streptokokken beim Zustandekommen der Gewebszerstörung in starkem Maße mitwirkten.

Streptokokken vermögen einerseits unter Sauerstoffabschluß Eiweißfäulnis hervorzurufen; diese geht jedoch stets mit der Bildung übelriechender Stoffe einher. Nun war aber weder intravital am Sputum der Patientin noch bei der Sektion an den Lungen ein auffallender Geruch bemerkbar, so daß jedenfalls eigentliche Fäulnis in stärkerem Maße nicht vorhanden gewesen sein kann. Hiergegen spricht auch die relativ gute Erhaltung der elastischen Fasern in den teilweise nekrotischen Gefäßen.

Eine weitere Möglichkeit einer mehr indirekten Mitwirkung der Eiterkokken an dem Zerstörungsprozeß wäre in einer durch ihre Anwesenheit bedingten Leukozyteninvasion des zerfallenden Gewebes gegeben. Aus zerfallenden polymorphkernigen Leukozyten des Menschen werden in beträchtlicher Menge proteolytische Fermente frei, welche Eiweiß unter Verflüssigung in seine Bausteine zerlegen. Diese Fermente bewirken die Lösung des pneumonischen Exsudates (Fr. Müller 2); sie sind bei geeigneter Versuchsanordnung schon in den Leukozyten des normalen Blutes nachweisbar (Müller u. Jochmann u. a. 3). Im Gegensatz hierzu enthalten die Lymphozyten keine proteolytischen Fermente; rein tuberkulöses Gewebe mit seinen vorwiegend lymphatischen Zellelementen besitzt daher keine eiweißverflüssigenden Eigenschaften (Müller u. Jochmann). Durch diesen Mangel an proteolytischem Ferment wird vielleicht auch die eigentümliche Konsistenz des tuberkulösen „Käses“ teilweise mitbedingt. In unserem Falle nun findet sich gerade in einem Gewebe, welches, wie oben bemerkt, ursprünglich Veränderungen von sicher rein tuberkulöser Natur aufwies, ausgedehnte Verflüssigung der käsigen Massen. Dieser Umstand führte bei der

Sektion zu der Vermutung, es könne sich hier um fermentative Gewebszersetzung, analog dem Zerfall der kroupösen Pneumonie handeln. Die mikroskopische Untersuchung des nekrotischen Gewebes zeigte jedoch, daß der Gehalt des in Nekrose übergehenden Gewebes in beiden Lungenlappen an polymorphkernigen Leukozyten nur ein recht spärlicher ist. Es dürfte daher nicht angehen, die auffallende Gewebsverflüssigung ausschließlich aus der Leukozytenverdauung abzuleiten. Der geringe Leukozytengehalt spricht übrigens auch dafür, daß die reichliche Kokkenansiedlung erst in völlig nekrotischem, nicht mehr reaktionsfähigem Gewebe stattgefunden haben muß.

Ein bestimmter Teil des völlig nekrotischen Gewebes aus dem linken Unterlappen wurde, bei der Annahme eines fermentativen Eiweißabbaues, unter möglichster Mitnahme seines halbflüssigen Inhaltes, am Tage der Sektion chemisch auf seinen Gehalt an Aminosäuren untersucht (Bestimmung des Amino-Stickstoffs nach der Methode von Slyke). Zugleich wurde nach derselben Methode ein Stück des typisch tuberkulös erkrankten linken Oberlappens der gleichen Leiche verarbeitet. Hierbei fand sich:

Rechter Unterlappen in 100 gr Gewebe 189,5 mgr Amino-N.
Linker Oberlappen „ 100 „ „ 212 „ „

Aus den erhaltenen Zahlen läßt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen den zwei morphologisch so verschiedenartig veränderten Lungenpartien nicht ablesen. Vor allem ergibt sich keine Vermehrung der Eiweißspaltprodukte in dem stark erweichten Gewebe des rechten Unterlappens. Dieses Ergebnis stimmt gut mit unserer aus dem Fehlen einer einigermaßen beträchtlichen Leukozytose in dem betreffenden Gewebe abgeleiteten Schluß zusammen, daß die gefundene eigenartige Gewebseinschmelzung sicher nicht in der Hauptsache durch eiweißspaltende Leukozytenfermente hervorgerufen sein kann, daß sie sich also mit der Autolyse des Exsudates bei lobärer Pneumonie nicht vergleichen läßt.

Bei dem ziemlich reichlichen Gehalt des nekrotischen Gewebes an Tuberkelbazillen, wie er sich aus Abstrichen und in Schnittpräparaten nachweisen ließ, erhebt sich weiter die Frage, ob die eigenartigen Lungenveränderungen nicht schließlich doch als spezifisch tuberkulöse Prozesse zu deuten sind. Der diffuse Zerfall des Lungengewebes, wie er in unserem Fall besonders auffällig zutage tritt, steht in Einklang mit dem raschen Ablauf der Erkrankung und läßt sich ungezwungen aus einer besonders hohen Virulenz des Erregers oder mangelnder Resistenz des befallenen Organismus erklären. Für die auffallende Verflüssigung der nekrotischen Massen könnte zum Vergleich die Tuberculosis colliquativa cutis herangezogen werden. Bei dieser Form der Hauttuberkulose findet sich auch in Herden, welche völlig gegen außen abgeschlossen sind und sicher keine eitererregenden Kokken enthalten (Jadassohn 4) häufig teilweise Verflüssigung der gebildeten Käsemassen. Freilich sind hier gerade in den erweichten Partien oft reichlich zerfallende polymorphkernige Leukozyten nachweisbar, so daß das Vorhandensein fermentativ proteolytischer Prozesse als nicht unwahrscheinlich anzusehen ist. Die Analogie zu den in unserem Falle vorliegenden Verhältnissen ist daher keine vollkommene. Wir müssen daher zugeben, daß für die ausgedehnte Verflüssigung des nekrotischen

Gewebes bei der von uns beobachteten Form von tuberkulöser Pneumomalazie eine befriedigende Erklärung vorläufig noch nicht gegeben werden kann.

Literatur.

1. **Rosenthal, Th.,** Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in apnutide anämische Nekrose. Inaugural-Dissertation, Leipzig, 1907. 2. **Müller, Fr.,** Ueber die chemischen Vorgänge bei der Lösung der Pneumonie. Verhandl. d. Naturf.-Gesellsch. in Basel, 13, 1902, S. 308. 3. **Müller, E. u. Jochmann, G.,** Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münch. m. W., 1906, Nr. 29, 31, 41. 4. **Jadassohn, J.,** Die Tuberkulose der Haut. Handbuch d. Hautkrankh. von Mraček, Wien, 1905.

Referate.

Kuznitzky, E., Ueber Lungenbefunde bei Mykosis fungoides und ihre Bedeutung. [Vorläufige Mitteilung.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 453.)

Angeregt durch die positiven Lungenbefunde beim Boeckschen benignen Miliarlupoïd und ausgehend von der Auffassung der Boeckschen Krankheit als eines chronisch entzündlichen infektiösen Granuloms unbekannter Aetiologie, beschloß K. nach eventuellen Lungenveränderungen bei Mykosis fungoides, die doch den entzündlichen Granulomen zum mindesten nahesteht, zu fahnden. Drei Fälle, von denen der erste das prämykotische Stadium, der zweite das der flachen Infiltrate, der dritte das Stadium der Tumoren aufwies, wurden genau untersucht. Perkutorisch und auskultatorisch war an den drei Lungen nichts Anormales zu finden; mit Röntgenstrahlen dagegen haben sich in allen drei Fällen mehr oder weniger deutlich Veränderungen nachweisen lassen, die sehr an die Befunde bei der Boeckschen Krankheit erinnerten, nur nicht so stark ausgesprochen waren. Was die Art der Veränderungen selbst anbetrifft, so glaubt K. eine entzündliche Erkrankung des respiratorischen Anteiles der Lungen ausschließen zu können und nimmt eine Affektion des Interstitiums chronisch entzündlicher Natur mit besonderer Beteiligung des Lymphgefäßsystems an. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Lunge die Eintrittspforte für das noch unbekannte Kontagium darstellt und daß erst von hier aus die Durchseuchung des Gesamtorganismus erfolgt, sodaß die Hauterscheinungen als Metastasen der primären Lungenherde aufzufassen wären. Der Arbeit sind 7 kleine Radiogramme beigegeben, von denen drei die Veränderungen der Lungen bei Mykosis fungoides, zwei die beim Boeckschen Sarkoïd veranschaulichen, während eins eine normale und eins eine tuberkulöse Lunge darstellt.

Bochyński (Würzburg).

Herrmann u. Mayer, L., Ein Fall von bösartiger Neubildung der Lunge. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 338.)

Kurze Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein gemischtzelliges, großzelliges Sarkom. Als Ausgangsstelle nehmen Verff. das Mediastinum bzw. die dort befindlichen Drüsen an.

Kirch (Würzburg).

Wilhelm, Ein Fall von Lungenechinococcus.

Zehbe, Ueber Lungen- und Pleuraechinococcus. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1916, 24, 1.)

Klinische und röntgenologische Beschreibung eines Falles.

Knack (Hamburg).

Dreyfuß, Robert, Ueber Tracheopathia osteoplastica. (Beitr. z. Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses, Bd. 8, 1916, H. 5—6, S. 299.)

Es gibt in der Schleimhaut der unteren Luftwege zwei Formen krankhafter Knochenbildung. Die erste, relativ häufige, ist diejenige, bei der durch Metaplasie aus dem Bindegewebe der Trachealschleimhaut Knorpel gebildet wird. Der Knorpel kann als solcher vielleicht lange Jahre bestehen. Sein natürliches Ende ist aber der Uebergang in markhaltiges Knochengewebe. Diese Knochengebilde können mit den Trachealringen kontinuierlich verwachsen; vermutlich bedarf es aber zur Ausbildung dieser Verwachsung vieler Jahre oder Jahrzehnte. Diese richtige Verwachsung ist eine große Seltenheit. Diese Form wurde bisher nur in Trachea und Bronchien beobachtet. Daneben gibt es eine zweite Form von ganz flacher Knochenbildung, die sich auch im Kehlkopf findet. Bei ihr bildet sich Knochen ohne knorpeliges Vorstadium direkt aus dem elastischen inneren Bande. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Berggren, S., Beitrag zur Kenntnis über das primäre Trachealsarkom. (Hygiea, Bd. 78, 1916, S. 765.)

Primäres Trachealsarkom bei einem 56jähr. Manne. Der Tumor war im oberen Teil der Trachea, an deren vorderer Wand belegen, von Haselnußgröße und zeigte mikroskopisch das Bild eines kleinzelligen Rundzellensarkoms. Er wurde nach Tracheofissur entfernt. Beigefügt ist eine Uebersicht über vorher bekannte Fälle — im ganzen 20 — welche die Seltenheit dieser Tumoren zeigt, sowie deren Auftreten in verschiedenen Altern und relative Benignität. Infiltrieren der Umgebung ist nur in einem Falle konstatiert worden. Der vom Verf. mitgeteilte Fall scheint der erste zu sein, in dem Metastase beobachtet wurde (in regionärer Lymphdrüse und wahrscheinlich auch in Rippen [Röntgenbefund]). *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Levy, F., Soorangina. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 41.)

In dem mit dem Bilde des Rachenbefundes versehenen Artikel wird eine Angina mit „porzellanweißen Knöpfchen“ auf einem Gaumenbogen und auch auf der Uvula beschrieben. Im Ausstrich und in Kulturen ließen sich nur Soorpilze allein nachweisen.

Stürzinger (Würzburg).

Meyer, Max, Bronchitis, Angina retronasalis und Konstitution. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 3, S. 913.)

Aus einer Reihe von Beobachtungen beim Revierdienst, mehrfache Erkrankung eines und desselben Soldaten an der einen oder anderen der erwähnten Krankheiten, außerdem an anderen Erscheinungen der exsudativen Diathese, Hauterscheinungen, phlyktänuläre Konjunktivitis usw. schließt der Verf. auf konstitutionelle Zusammenhänge, die zwischen Bronchitis, Angina retronasalis (Grippe) und der exsudativen Diathese bestehen. Das Zustandekommen dieser sogen. Erkältungskrankheiten ist demnach vor allen Dingen im Zusammenhang mit der Konstitution zu beurteilen. *Olsen (Hamburg).*

Geinitz, Rudolf, Beitrag zur Frage des Chylothorax. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 29, S. 880.)

Beschreibung eines Falls von chronischer Lungentuberkulose mit spezifischem rechtseitigem Pleuraerguß, der sich im Verlauf mehrerer Jahre allmählich aus einem tuberkulösen, rein serösen in einen typisch chylösen, tuberkelbazillenfreien umwandelte. Verf. neigt der Ansicht zu, daß für diese Umwandlung in erster Linie eine im Laufe der Jahre durch das Bestehen eines Pneumothorax hervorgerufene Veränderung der Pleura verantwortlich zu machen sei, die eine Veränderung der Wandung und Zirkulationsverhältnisse in den Lymph- und Chylusgefäßen bedingt. In analoger Weise, wie es Pagenstecher beim Peritoneum annimmt, kommt es damit zu einem Durchlassen des Inhalts in den Brustraum. *Olsen (Hamburg).*

Lewin, Chylothorax. Report of a case. (American journal of the medicae sciences, July 1916.)

In einem Fall von Tumor der Bauchhöhle mit multiplen Drüsenschwellungen ergab die Untersuchung einer exstirpierten Lymphdrüse Sarkom. Die Thoracocentese wies im Pleuraraum reinen Chylus nach. Verf. nimmt an, daß der Chylothorax durch Verlegung des Ductus thoracicus durch den Tumor oder durch Metastasen in den mediastinalen Drüsen zustande kam. Keine Obduktion. *Hueter (Altona).*

Baum, H., Können Lymphgefäße direkt in das Venensystem einmünden? (Anatom. Anz., Bd. 49, 1916, S. 407—414. 3 Abb.)

In früheren Abhandlungen hat Baum gezeigt, daß Lymphgefäße direkt, ohne einen Lymphknoten passiert zu haben, in den Ductus thoracicus oder die Lendenzysterne einmünden können, und anderseits Vasa efferentia aus weit vom Brusthöhleneingang entfernten Lymphdrüsen direkt in Venen einmünden können. Die ersteren Befunde (Einmündung direkt in Ductus thoracicus, Lendenzysterne oder Ductus trachealis) erweitert Baum durch eine große Zahl weiterer Beobachtungen an Lymphgefäßen des Hundes, und zwar in dem Sinne, daß bei einer größeren Anzahl von ihnen Lymphgefäße von außerhalb der Brust- und Bauchhöhle, also von in größerer Entfernung von dem Ductus thoracicus gelegenen Organen direkt in den Ductus thoracicus einmünden, und daß von einzelnen Organen (Nieren, Nebennieren, Schilddrüse, Hoden, — alles Organe mit innerer Sekretion!) auffallend oft, sogar in einem Viertel bis zur Hälfte, ja bis zu ²/₃ aller Fälle Lymphgefäße direkt zum Ductus thoracicus und damit direkt zum Venensystem führen. Baum hält es danach für wahrscheinlich, daß Lymphgefäße viel öfter direkt in das Venensystem einmünden, als wir zur Zeit annehmen und nachweisen können. *Vonwiller (Würzburg).*

Klotz, Oskar, Fracture of arteries. [Arterienfraktur.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Klotz bespricht drei Fälle von Mediaverkalkung der Extremitätenarterien, in denen es zu einer Fraktur der ringförmigen Kalkplatten gekommen war. Zweimal war die Art. tibialis postica, einmal die Art. poplitea betroffen. An der Bruchstelle fand sich wie ein Callus Granulationsgewebe und unmittelbar an den Kalkmassen osteoides Gewebe. Thrombenbildung fehlte.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Hart, C., Ueber die isolierte Sklerose der Pulmonalarterie. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 12, S. 304.)

Den sehr seltenen Fällen von isolierter Sklerose der Pulmonalarterie jugendlicher Personen mit völlig belangloser Anamnese — bisher sind erst 5 Fälle bekannt geworden — fügt Hart 2 neue Beobachtungen hinzu. Bei beiden fand sich eine hochgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer als Merkmal der dauernd geleisteten abnorm großen Arbeit, während der linke Ventrikel nur ein auffallend atrophisches und schlaffes Anhängsel darstellte und dadurch ganz den Eindruck erweckte, als hätte er nicht genug Blut zugeführt bekommen. Da die vorhandene Sklerose der Pulmonalis auf eine Steigerung des Blutdrucks hinweist, so muß nach dem Befund vor der Mitralis, also in den Verzweigungen der Pulmonalarterie oder den abführenden Venen, ein Stromhindernis liegen; in der Tat konnte H. in seinen Fällen eine abnorme Enge der großen Pulmonalvenenstämme und ihrer Einmündungen in den linken Vorhof feststellen. H. gelangt zur Ansicht, daß ganz allgemein in Fällen von isolierter Pulmonalsklerose ein angeborenes Mißverhältnis zwischen kleinem und großem Blutkreislaufsystem in Betracht kommt, dessen Folge auch bei normaler Blutmenge eine abnorme Belastung des kleinen Kreislaufs sein muß.

Kirch (Würzburg).

Reinhard, Röntgenbefunde bei Beri-beri. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1916, 24, 2.)

Fußend auf den Untersuchungen von Inada bei echter asiatischer Beri-beri untersuchte Verf. das ihm zur Verfügung stehende Beri-beri-Material auf das Verhalten von Herz und Gefäßen. Wir vermissen in der Arbeit einen Hinweis, ob es sich um echte Beri-beri oder Segelschiff-Beri-beri handelte. Die Befunde waren folgende: primäre Dilatation im rechten (Vorhof und) Ventrikel, Konus und Arteria pulmonalis, beruhend auf Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf; sekundär bei Insuffizienz des peripheren Gefäßsystems im großen Kreislauf und eventuell Erschlaffung der großen Gefäße, die hinzukommende Linksdilation des Herzens und das Hydroperikard. Ob diese Befunde als spezifisch für Beri-beri angesehen werden können, erscheint uns bisher nicht erwiesen, zumal Verf. die gleichen Befunde bei Oedemzuständen im Gefolge von Rekurrenserkrankungen erheben konnte. Diese Oedemzustände sind aber u. E. keinesfalls mit echter Beri-beri zu identifizieren (Ref.).

Knack (Hamburg).

Jonsson, Ueber Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener. (Virch. Arch., Bd. 222, 1916, H. 3.)

Verf. untersuchte sehr genau die sogen. Klappenhämatome der Neugeborenen, die er in zirka 61% aller untersuchten Fälle vom 6. Fetal- bis 3. Lebensmonate auffand. Ueber 100 Zysten wurden in lückenlosen Serien geschnitten und eine Rekonstruktion der Blutzysten nach dem Bornschen Plattenverfahren vorgenommen. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren findet er die Zysten stets von Endothel ausgekleidet und entstanden durch Ausweitung endothelbekleideter Kanäle, welche von der Klappenoberfläche ausgehen und demnach als Ausbuchtung der Herzkavität bzw. des Sinus Valsalvae betrachtet werden müssen.

Die Zysten sind weder Hämatome, noch Ektasien von Klappengefäßen, noch Angiome. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Reim, Ein seltener Herzbefund bei akuter lymphatischer Leukämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 18, S. 475.)

Es handelt sich hier um ausgedehnte leukämische Tumorbildungen des Myokards und Endokards, wie sie bisher anscheinend noch nicht beschrieben worden sind. Dabei sind die Wandungen aller 4 Herzhöhlen beteiligt — am stärksten die des rechten Vorhofs, wo nur noch stellenweise die blaßgraurote Muskulatur sichtbar ist —, sowie alle Herzklappen außer der Aortenklappe. Das mikroskopische Bild zeigt breite Streifen oder mehr umschriebene Nester lymphatischer Zellen vom Typus der kleinen Lymphozyten und der großen mononukleären Lymphoblasten; die Ausbreitung ist ganz die gleiche wie die der malignen Tumoren. Der Fall spricht wiederum dafür, daß die akute großzellige Leukämie nicht als Krankheitsform sui generis anzusprechen ist, sondern sich nur graduell von der kleinzelligen lymphatischen Leukämie unterscheidet. *Kirch (Würzburg).*

Hering, H. E., Der plötzliche Tod in der Chloroformnarkose. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 15, S. 521.)

Die vielfach noch herrschende Unkenntnis über die Art des plötzlichen Chloroformtodes hat Hering zu der vorliegenden ausführlichen Besprechung dieser wichtigen Frage veranlaßt. Im wesentlichen ist daraus folgendes hervorzuheben:

Im Beginn der Chloroformnarkose sterben Hunde und Katzen umso wahrscheinlicher plötzlich, je aufgeregter sie sich zeigen. Dieser plötzliche Chloroformtod beruht zumeist auf Herzkammerflimmern (Sekundenherztod), d. h. einem Zustand der Uebererregung der Herzkammern. Die gleiche Todesart gilt sehr wahrscheinlich auch für den Menschen, wenn zu Beginn der Chloroformnarkose die Herztätigkeit plötzlich nicht mehr nachweisbar ist, während die Atmung letztere noch etwas überdauert. Da bekanntlich auch beim Menschen in solchen plötzlichen Todesfällen die Aufregung eine Rolle spielt, wäre diese noch mehr, als es schon geschieht, zu berücksichtigen. Da die Extrasystolen in dieselbe Klasse der Herzunregelmäßigkeiten gehören wie das Herzflimmern und in dieses übergehen können, was auch bei der Anwendung von Chloroform auf Grund des Tierexperimentes nachweisbar geschehen kann, ist es angezeigt, bei vorhandener, wenn auch nur sporadischer Extrasystolie nicht mit Chloroform zu narkotisieren. *Kirch (Würzburg).*

Müller, L. u. Neumann, W., Geschosse im Herzbeutel. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 334.)

Mitteilung zweier röntgenologisch festgestellter Fälle von Geschoßpenetration in den Herzbeutel. Trotz der anscheinend gefährlichen Lokalisation der Fremdkörper in der Nähe des Herzens ergaben sich keine dauernden schwereren objektiven Störungen von Seiten dieses Organs; auch war in keinem der beiden Fälle im Perikard eine Exsudatbildung eingetreten, wie sie in der Pleura nach Schußverletzungen meist beobachtet wird. *Kirch (Würzburg).*

Weber, Ernst, Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Herzkrankheiten. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 325—381.)

Die hier mitgeteilte Methode beruht auf einer Untersuchung der Veränderungen in der Blutverteilung des Körpers bei Ausführung von Muskelarbeit. Mittels eines Armplethysmographen wird unter gleichzeitiger Registrierung der Atmungskurve der Blutdruck während einer bestimmten Muskelarbeit (Dorsal- und Plantarflexion des Fußes bei möglichster Ruhehaltung des übrigen Körpers) aufgeschrieben. Hierbei ergeben sich für die verschiedenen Herzkrankheiten ganz charakteristische Kurven, wie an zahlreichen Beispielen gezeigt wird. Es gelingt u. a. mit dieser Methode organische Herzkrankheiten von Herzneurosen sicher zu trennen. Außerdem kann man einwandfrei die verschiedensten therapeutischen Maßnahmen in ihrem Einfluß auf die Blutverteilung bei Muskelarbeit exakt prüfen. Sowohl die verschiedenen Krankheitsformen wie ihre therapeutische Beeinflussung werden an zahlreichen Kurven gezeigt. Die recht komplizierte Technik sowie die ausführliche Erörterung der physiologischen und pathologischen Grundlagen der Methode eignen sich nicht zu kurzem Referate.

Emmerich (Kiel.)

Gerhardt, D., Zur Therapie und Pathologie des Cheyne-Stokesschen Atmens bei Herzkranken. (Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten, 1916, H. 15.)

Die Cheyne-Stokessche Atmungsweise weist bei schweren Fällen von Kreislaufstörung, verbunden mit starker arterieller Drucksteigerung wie exzentrischer Herzhypertrophie einen jähen Wechsel zwischen völliger Apathie, absoluter Reaktionslosigkeit und höchster Erregtheit mit Erstickungsangst auf. Therapeutisch kann man die Anfälle günstig beeinflussen durch Morphium, jedoch kombiniert mit Skopolamin; sehr wirksam und zwar für längere Zeit erweist sich aber auch die O_2inhalation.

Aus dieser letzten Tatsache geht hervor, daß der O_2mangel eine wesentliche Ursache für das periodische Versagen des Atemzentrums bildet. Die auch bei Gesunden nach mehreren tiefen Atemzügen einsetzende Apnoë wird bei niedrigem Luftdruck von wesentlich länger dauernden Atemperioden nach dem Cheyne-Stokesschen Typus gefolgt. (Douglas u. Haldane.)

Wahrscheinlich berührt die Art der Kreislaufstörung bei Herzkranken den Sauerstoffmangel mit Cheyne-Stokesscher Atmung, so wie dieser durch niederen Atmosphärendruck veranlaßt werden kann.

In den von G. beobachteten Fällen muß die Sauerstoffarmut selbst auf eine Störung im Gebiete der Luftwege zurückgeführt werden. Die relativ lange anhaltende, günstige Wirkung der Sauerstoffeinatmung läßt den Schluß zu, daß durch den O_2mangel das Atemzentrum abnorm ermüdet und erschöpft gewesen ist.

Berblinger (Marburg).

Roth, O., Die Beeinflussung des Pulses durch die Atmung. (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 19.)

Die Untersuchungen von R. erstrecken sich im wesentlichen auf die Arhythmia respiratoria und auf den Pulsus paradoxus. Daß die Rhythmusschwankungen des Herzens auf einer Vaguswirkung beruhen, ließ sich außer durch den Atropinversuch noch durch andere Beobachtungen wahrscheinlich machen. So konnte R. bei einem Mann mit von den Vorhöfen ausgelöster Tachykardie, der zugleich eine ausgesprochene A. r. hatte, durch direkten mechanischen Vagusreiz die gleiche Erscheinung in viel ausgesprochenerem Maße auslösen. — Als auslösendes Moment für diese vom Vagus abhängigen Rhythmusschwankungen kommt vielleicht die respiratorische Druckschwankung in den Bronchien bzw. die dadurch auf die sensiblen Bronchialnervenfasern bewirkte Reizung in Betracht. — Die bei Kindern nach

Infektionskrankheiten häufig beobachtete Arhythmie ist nichts Anderes als eine, vielleicht durch den postinfektiösen Zustand verstärkte A. r. Auch die „infantile Arhythmie“ gehört hierher.

Beim Pulsus paradoxus muß man den P. p. dynamicus und den P. p. mechanicus unterscheiden. Ersterer kommt dann zustande, wenn entweder der inspiratorische Zug von Seiten der Lungen größer ist als in der Norm oder wenn Herz und Gefäße diesem Zug einen geringeren Widerstand entgegensetzen. Beide Momente bewirken eine verminderte Blutfüllung in den peripheren Arterien während der Inspiration. — Der P. p. mechanicus kommt hauptsächlich bei Concretio pericardii vor, und zwar besonders dann, wenn das Herz durch eine dazutretende schwielige Mediastinitis fixiert ist. Die Herzarbeit wird hierdurch erschwert und die Füllung der peripheren Arterien eine geringere. *v. Meyenburg Zürich*).

Caro, Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression traumatischer Aneurysmen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3.)

Wie andere Autoren zeigten, wird durch Kompression der Art. femorales bei normaler Herzaktion eine Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung erzeugt, während bei geschwächtem Herzen diese Erscheinungen nicht auftreten. Bei Kompression traumatischer arterio-venöser Aneurysmen konnte Verf. ebenfalls derartige Veränderungen der Herztätigkeit feststellen. Das ist wichtig für die Prognose der Operation, da für die Herstellung des Kollateralkreislaufes die normale Herzaktion Bedingung ist. *Huebschmann (Leipzig).*

Kleberger, Kurt, Ueber die Beziehungen des erhöhten Blutdrucks zu physikalischen Zustandsänderungen des Blutes. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 18, H. 2, S. 251—268.)

Nach einer sehr ausführlichen Zusammenstellung der Blutdruckverhältnisse bei den verschiedenen Krankheiten sucht der Verf. den physikalischen Ursachen der Blutdrucksteigerung nachzugehen. Er untersuchte bei einer Reihe von Patienten mit gesteigertem Blutdruck den Gefrierpunkt des Blutes, die Viskosität des Blutes und des Serums sowie die Oberflächenspannung. Daraus ergab sich, daß die Blutdrucksteigerung vollständig unabhängig sein kann von einer Vermehrung der molekularen Konzentration des Blutes und daß molekulare Konzentrationssteigerung von der Nephritis abhängig ist. Damit tritt die Bedeutung des Blutdruckes als osmotische Funktion vollständig zurück. Die osmotische Regulierung der Gewebe wird von den Kapillaren vorgenommen, die eine Beeinflussung des Blutdrucks nicht zustande bringen. Die Viskosität zeigte in den untersuchten Fällen Schwankungen, die weder mit der Blutdrucksteigerung noch mit Aenderungen der molekularen Konzentration in Zusammenhang zu bringen sind. Eine eindeutige Auslegung der Viskositätsschwankungen ist nicht möglich. Dasselbe gilt von der Oberflächenspannung.

Die Blutdruckerhöhung findet darnach nicht ihre Erklärung in physikalischen Zustandsänderungen des Blutes, vielmehr ist anzunehmen, daß jede Blutdrucksteigerung durch Verengung der kleinen Arterien — sei es durch endarteriitische Prozesse oder durch einen Reizungszustand der Vasomotoren — bedingt ist. *Emmerich (Kiel).*

Baehr, Georg und Pick, E. P., Ueber den Angriffspunkt der Blutdruckwirkung der Phenolbasen. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 80, 1916, S. 160—163.)

Im Gegensatze zum Adrenalin ist die blutdrucksteigernde Wirkung der Phenolbasen (p-Oxyphenyläthylamin [Tyramin], p-Oxyphenyläthyldimethylamin [Hordenin], p-Oxyphenylbutyldimethylamin und p-Oxyphenylbutylamin) eine zentrale. Die nahe Verwandtschaft der chemischen Konstitution zwischen den Phenolbasen und dem Adrenalin, welche scheinbar ähnliche Eigenschaften zur Folge hat, vermag dennoch nicht die Entfaltung bedeutender prinzipieller Differenzen in der Wirkung zu verhindern.

Loewit (*Innsbruck*).

Regnier, Anton, Ueber den Einfluß diätetischer Maßnahmen auf das osmotische Gleichgewicht des Blutes beim normalen Menschen. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 18, H. 2, S. 139—164.)

Eine einmalige Mehrzufuhr von Kochsalz ohne Mehrzufuhr von Wasser bei einer normalen Standardkost führt je nach dem Zustand der Wasserdepots im Körper entweder zu einer kurzdauernden Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes, die z. T. durch Einströmen von achloriden Mineralbestandteilen bedingt ist, oder zu einer längerdauernden Hydrämie bei verzögerter Kochsalzausscheidung. Bei gleichzeitiger Einschränkung der Wasserzufuhr kann es hier anfangs zu einer Störung der Blutisotonie kommen, indem nicht rasch genug entsprechende Wassermengen aus den Gewebsdepots nachströmen.

Einmalige größere Wasserzufuhr braucht die Blutzusammensetzung nicht in erkennbarer Weise zu beeinflussen. Sie führt, wie bekannt, zu gesteigerter NaCl- und N-Ausfuhr.

11 Tage dauernde vermehrte Flüssigkeitszufuhr (täglich $6^1/_2$ Liter) führt zu einer Verschiebung zwischen der renalen und extrarenalen Wasserausscheidung, indem relativ mehr Wasser durch die Nieren, weniger auf extrarenalem Wege ausgeschieden wird. (Relatives Ansteigen der Harnmengen bei gleichbleibendem Körpergewichte.) Hierbei dickt sich das Blut ein und seine molekulare Konzentration nimmt zu. Die Nieren büßen dabei ihre normale Konzentrierfähigkeit nicht ein.

Der Uebergang dieser Trinkperiode zu einer solchen mit normaler Flüssigkeitszufuhr bewirkt zunächst eine weitere Eindickung des Blutes und einen weiteren Anstieg der osmotischen Konzentration. Die Gefrierpunktserniedrigung kann hierbei Werte erreichen, wie sie bisher nur bei Nierenkranken im Stadium der renalen Dekompensation beobachtet worden sind.

Bei kochsalzarmer Kost kann eine Zunahme der extrarenalen Ausscheidung eintreten. Hierbei dickte sich in dem beobachteten Falle das Blut ein und die molekulare Konzentration nahm zu.

Emmerich (*Kiel*).

Sagal, Z., Blood lipase in health and in disease. [Lipasegehalt des menschlichen Serums.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

Sagal untersuchte den Lipasegehalt des menschlichen Serums bei verschiedenen Krankheiten, sowie bei normalen Individuen. Die Technik ist folgende: Eine Mischung von 1 ccm Serum + 10 ccm 2 %ige wäßrige Aethylbutyratlösung + 3 Tropfen 1 %iger alkoholischer Phenolphthaleinlösung + N/100 NaOH bis zur Blaßrosafärbung wird auf 24^h in den Brutschrank gestellt und der Säuregehalt der Lösung dann durch Titrierung mit N/100 NaOH bestimmt. Wurden 2 ccm

Serum (anstatt eines ccm) verwandt, so verdoppelte sich das Resultat, während größere Mengen des Esters nur eine leichte Vermehrung der Hydrolyse ergaben. Wurde die in 24stündiger Bebrütung gebildete Säure neutralisiert und die Mischung während eines weiteren Zeitraums von 48h im Brutschrank gehalten, so zeigte sich eine neue beträchtliche Spaltung des Esters. Wenn aber die Bebrütung ohne Neutralisierung 72h lang durchgeführt wurde, trat nur eine geringfügige Zunahme der titrierbaren Säure ein.

Sagals Ergebnisse sind wie folgt: „Der Lipasegehalt des normalen Serums ist ziemlich konstant. Die Sera von Patienten mit bakteriellen Krankheiten zeigen leichte Zunahme der Enzymwirkung, bei nicht bakteriellen Affektionen fand sich dagegen leichte Abnahme. Schwankungen der Lipasewirkung in Krankheitszuständen sind so unbedeutend, daß ihnen ein diagnostischer oder prognostischer Wert nicht zuerkannt werden kann. Mit zunehmendem Alter erfolgt allmähliche Verminderung der Enzymtätigkeit."

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Sokolowski, Das fettspaltende Ferment des Blutserums und seine Beeinflussung durch radioaktive Substanzen. (Strahlentherapie, 1916, 4, H. 14.)

Das lipolytische Ferment des Blutserums wird durch die harten Strahlen des Mesothoriums vermindert, während die weichen Strahlen der Radiumemanation und des Thorium X eine aktivierende Wirkung auf das Ferment ausüben. *Knack (Hamburg).*

Cohn, Julie u. Heimann, Willy, Weitere Untersuchungen über Verdauungslipämie. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 18, H. 2, S. 213—219.)

Nach Butter- und Sahnengenuß kommt es zu einer intensiven Fettvermehrung im Serum. Der Cholesterin- und Lezithingehalt des Serums ist während der Verdauungslipämie nicht vermehrt. Die Aufrahmung des lipämischen Serums ist durch die Anreicherung des Fettes an der Oberfläche, nicht durch die des Cholesterin bedingt.

Emmerich (Kiel).

Sellards, Andrew Watson and Minot, George Richards, Injection of hemoglobin in man and its relation to blood destruction, with especial reference to the anemias. [Hämoglobininjektionen beim Menschen.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

In der Erwartung, durch die Ausscheidung intravenös injizierten Hämoglobins Aufschlüsse über den Stoffwechsel des Blutfarbstoffes zu erlangen, nahmen Verff. nach Ausführung einiger Tierversuche eine Anzahl von Einspritzungen bei Patienten und Gesunden vor. Die Stromata der durch Zusatz von destilliertem Wasser ausgelaugten Erythrozyten wurden durch Zentrifugieren entfernt. In einem Teil der Fälle trat Hämoglobinurie auf, die jedoch nur in einem Fall, in dem das aus 33 ccm Blutkörperchen hergestellte Hämoglobin injiziert wurde, mit unangenehmen subjektiven Symptomen verbunden war. Die größte Einzeldosis, die keine Blutrotausscheidung zur Folge hatte, betrug 25 ccm. Bei einem Nephritiker wurden bemerkenswerterweise 19 ccm völlig verarbeitet. — Die Färbung des Urins trat sehr schnell

ein; innerhalb zwei Stunden war bei weitem das meiste Hämoglobin schon ausgeschieden, und drei Stunden nach der Einspritzung war der Harn bereits wieder völlig frei. Bei Patienten mit gesteigerter Erythrozytenzerstörung, speziell bei perniziöser Anämie, trat Hämoglobinurie schon nach erheblich kleineren Dosen (9 ccm) auf als bei den Kontrollpersonen. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Müller, H., Ueber die sogenannten Innenkörper der Erythrozyten. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 18, H. 2, S. 165—171.)

Der Angriffspunkt der bei der Pyridinvergiftung wirksamen Noxe liegt im Bereich der Lipoide des Erythrozyten, zu deren Darstellung verschiedene Färbemethoden angegeben werden. Die Technik muß im Original nachgelesen werden. Bei normalen Erythrozyten gelingt die Darstellung mit Lipoidfärbungsmethoden im Ausstrichpräparate nicht, da hier anscheinend das Eiweiß farbanalytitch maßgebend ist, erst durch bestimmte Verschiebungen der einzelnen Baustoffe des Erythrozyten — des Eiweißes und der Lipoide — wie z. B. bei der perniziösen Anämie, kann der Innenkörper zur Darstellung gebracht werden.

Emmerich (Kiel).

Schweitzer, B., Veränderungen am Blute nach Mesothoriumbestrahlungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 10, S. 341.)

Verf. unternahm systematische Blutuntersuchungen bei 20 bestrahlten Patientinnen mit inoperablen Portiocarcinomen. Am erythroblastischen Apparat hat er eine direkte nennenswerte Beeinflussung nicht feststellen können; eine gewisse Besserung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl ist nur indirekt die Folge der Aktinotherapie, insofern als sie auf das allmähliche Aufhören der durch das Carcinom veranlaßten Blutverluste zurückgeht.

Deutliche Veränderungen treten dagegen an den weißen Blutkörperchen auf. Während und kurz nach der Bestrahlung stellt sich für gewöhnlich eine Leukozytose ein, danach ein Leukozytenabfall, und während der ganzen Bestrahlungsdauer bleibt der relative Leukozytentiefstand vorhanden. An der Anfangsleukozytose sind die Neutrophilen allein beteiligt, während gleichzeitig eine Abnahme der Lymphozyten eintritt. An der sich an die Bestrahlung anschließenden Leukopenie beteiligen sich zunächst neben den Lymphozyten auch die Neutrophilen. In der 2. Woche nach der ersten Bestrahlungsserie tritt aber bei Fortbestehen einer Verminderung der weißen Blutkörperchen ein typischer Wechsel in deren prozentualer Zusammensetzung ein und zwar in der Weise, daß langsam eine deutliche prozentuale und bisweilen schon absolute Zunahme der Lymphozyten bei gleichzeitig starker Verminderung der Neutrophilen einsetzt. Diese Hypoleukozytose der Neutrophilen zusammen mit einer Lymphozytose als Nachwirkung von therapeutischer Mesothoriumbestrahlung ist bisher noch nicht nachgewiesen worden.

Bemerkenswert ist das verschiedene Verhalten der Abkömmlinge des lymphatischen und des myeloischen Systems. An den Lymphozyten, den radiosensibelsten Blutbestandteilen, stellt sich zunächst unter dem Einfluß der Bestrahlung eine Schädigung und ein gesteigerter Untergang im kreisenden Blut ein: Lymphopenie. So empfindlich sich aber das lymphatische System zeigt, so leicht scheint es sich auch wieder zu regenerieren. In dieser Erholungszeit verrät es dann eine Ueber-

produktion, als deren Symptom die spätere lang anhaltende Lymphozytose festzustellen ist. Bezüglich des myeloischen Systems kann die anfängliche Leukozytose der Ausdruck einer irritativen Strahlenwirkung auf die Funktion des Knochenmarks sein. Für die spätere, langandauernde Reduktion der Neutrophilen muß zweifellos auch eine Schädigung des Knochenmarks, als der Bildungsstätte dieser Zellen, angenommen werden.

Die Schädigung des Blutes bei der Mesothoriumtherapie ist zwar nachhaltig aber nicht als dauernd aufzufassen, vorausgesetzt, daß eine normale Reaktionsfähigkeit des Individuums besteht.

Kirch (*Würzburg*).

Löhner, L., Ueber Normalleukotoxine und ihre Beziehungen zur Phagozytose und Blutsverwandtschaft. (Pflügers Archiv, Bd. 162, 1915, S. 129.)

Durch normale unverdünnte heterologe Sera wird die Phagozytierung von Kohlenpartikel herabgesetzt. Durch Hitze inaktivierte Sera sind hierin weniger wirksam. Diese Herabsetzung der Phagozytose beruht nach Verf. auf der Gegenwart von Normalleukotoxinen in den Seren. Mittels der Kohlenphagozytose läßt sich der Gehalt an Leukotoxinen austitrieren. Der Titer zeigt große individuelle Schwankungen. Zwischen der Blutsverwandtschaft und dem Gehalt an Leukotoxinen besteht kein Zusammenhang. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Grote, L. R., Zur Frage des Blutbefundes bei Tetanus. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 31.)

Im allgemeinen findet sich beim Tetanus eine Leukozytose von vorwiegend neutrophilem Charakter unter gleichzeitiger Verminderung der Lymphozyten. Die Leukozytose ist abhängig vom gleichzeitigen Krampfzustand der Muskulatur. Sie hält während der tetanischen Erscheinungen an und überdauert diese in der Regel um einige Zeit. Sie sinkt ab bei intralumbaler Injektion des Heilserums. Es tritt darauf eine Ansammlung von Leukozyten im Lumbalsack auf. Mittels der Neukirchschen Methode läßt sich in den Leukozyten während der Muskelkrämpfe weniger Glykogen nachweisen als in der Rekonvaleszenz. Parallel hierzu scheinen die Muskelkrämpfe eine Hypoglykämie auszulösen. *Olsen* (*Hamburg*).

Kreibich, C., Ueber die Granula der fixen Mastzellen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 450.)

K. erzeugte am Kaninchenohr mit der Brennessel ein urtikarielles Oedem und exzidierte nach 6, 12 und 24 Stunden. In den Schnitten fanden sich Mastzellen, an welchen das Hervorgehen der Granula aus dem Kern genau verfolgt werden konnte (9 schematische Abbildungen).

Bochyński (*Würzburg*).

Brunzel, H. F., Zur Frage des postoperativen Blutbildes und zur Diagnose der traumatischen Milzruptur. (Dtsche. med. Wochenschr., 1916, Nr. 31.)

Das periphere Blutbild nach Exstirpation einer subkutan rupturierten Milz verhält sich nach anfänglichem Abweichen von der Norm schon nach wenigen Wochen normal. Auch Lymphdrüsenschwellungen und Reizung des Knochenmarks, die sich in Form von Schmerzhaftigkeit des Sternums geäußert hätte, wurde in dem betreffenden Falle nicht beobachtet. *Olsen* (*Hamburg*).

Paus, Milzabszeß. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 133, H. 4.)

Sehr seltener Fall eines großen Milzabszesses durch Pneumokokkeninfektion mit Affektion der Herzklappen (Aortenstenose). *Schüssler (Kiel).*

Mellon, A case of primary splenic Hodgkin disease. [Hodgkinsche Krankheit — Beginn des Prozesses in der Milz.] (American journal of the medical sciences, May 1916.)

Der mitgeteilte Fall von Hodgkinschem Granulom zeichnete sich nach Verf. dadurch aus, daß die zervikalen Lymphdrüsen niemals vergrößert waren. In der durch Splenektomie entfernten Milz fand er die ältesten Veränderungen, fibröse Induration, anämische Nekrosen, Riesenzellen, Plasmazellen. Aehnliche Befunde bot die Leber dar, während die in den inguinalen, bronchialen, retroperitonealen Lymphdrüsen beobachteten Veränderungen wesentlich jüngeren Datums waren. Verf. kommt daher zu der Ansicht, daß der Prozeß in der Milz begonnen habe. *Hueter (Altona).*

v. Baumgarten, P., Primäres, generalisiertes Spindelzellsarkom der Lymphdrüsen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 47, S. 1201.)

Ausführliche Mitteilung eines lehrreichen Falles, der klinisch recht gut beobachtet wurde und bei der sehr genauen anatomischen und histologischen Untersuchung einen überraschenden, bisher anscheinend noch nicht beschriebenen Befund bot. Es handelt sich um einen zirka 58jährigen Mann, bei dem klinischerseits wegen starker Vergrößerung fast aller Lymphknoten und der Milz eine Systemerkrankung des lymphatischen Apparates, eine Lymphadenosis aleukaemica diagnostiziert wurde, bei dem aber die Probeexzision und vor allem die spätere Autopsie ein primär in den Lymphdrüsen entstandenes und in diesen sich ausbreitendes faszikuläres, kleinzelliges Spindelzellsarkom einwandfrei feststellte. Das ursprüngliche Drüsengewebe war durch das Tumorwachstum vollständig verdrängt worden und höchstens noch in den äußersten Randpartien erkennbar. Die bindegewebige Kapsel der Lymphdrüsen, soweit sie fast vollständig geschwulstig degeneriert waren, war um das 3—5fache der Norm verdickt und in sklerotisches Gewebe umgewandelt. Der Tumor war vielfach hier hinein gedrungen, ein eigentlicher Durchbruch wurde indes nicht beobachtet. Die Verbreitung des Tumors war, abgesehen von multiplen wohl hämatogen entstandenen Knötchen der Brusthaut, ausschließlich auf dem Lymphwege erfolgt, ähnlich den Fällen von generalisierendem Lymphosarkom. Bisher ist die große Neigung zur Ausbreitung auf dem Lymphwege mit Zurücktreten der Ausbreitung auf dem Blutwege als eine Eigentümlichkeit des sogen. Lymphosarkoms gegenüber den echten Sarkomen betrachtet worden; der mitgeteilte Fall aber lehrt, daß auch ein typisches Sarkom ganz das gleiche Verhalten zeigen kann. Die Kliniker und Pathologen werden daher künftig in Fällen von allgemeinen geschwulstigen Erkrankungen des lymphatischen Systems, welche von den bekannten Lymphomatosen klinisch und makroskopisch-anatomisch mehr oder weniger abweichen, an ein primäres generalisiertes Spindelzellsarkom zu denken haben.

Organmetastasen fehlten im übrigen gänzlich. Die Milz zeigte lediglich starke lymphozytäre Hyperplasie der Knötchen und Verdickung der Trabekel, aber nichts von Tumor. Auch in der Leber fand sich

eine lymphozytäre Infiltration der Glissonschen Kapsel. Vielleicht stellen diese Vermehrungen und Ansammlungen lymphoider Zellen in Milz und Leber den Versuch zur Aufbringung eines gewissen Lymphozyten-Ersatzes für den durch das Spindelzellsarkom bewirkten massenhaften Untergang von lymphadenoidem Gewebe dar.

Kirch (Würzburg).

Weber and Wolf, Mediastinal leukosarkomatosis (Sternberg). [Leukosarkomatosis Sternberg im Mediastinum.] (American journal of the medical sciences, August 1916.)

In dem mitgeteilten Fall von lymphatischer Leukämie wurde bei der Obduktion eine umfangreiche, tumorähnliche Infiltration des Mediastinums gefunden, die Aortenbogen, Trachea und die Hauptbronchien einschloß und sich in den Lungenhilus hineinerstreckte. Die überwiegende Zahl der als Lymphozyten, bzw. Lymphoblasten bezeichneten Zellen im Blut und in den Infiltraten der parenchymatösen Organe gab keine Oxydasereaktion. Einige Zellen in den Organinfiltraten färbten sich wie Plasmazellen. Auf Grund dieses Befundes rechnen die Verff. den Fall der Leukosarkomatose Sternbergs zu.

Hueter (Altona).

Hammar, J. A., Zur ferneren Beleuchtung der Thymusstruktur bei sog. Thymustod: mikroskopische Analyse der Thymus in 16 Fällen meistens plötzlichen Todes aus inneren Ursachen. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 867, Sept. 1916.)

Aus den Ergebnissen der hier vorgeführten sowie seiner früher veröffentlichten Analysen der Thymusstruktur bei sog. Thymustod (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 13, 1915) folgert Verf., daß in der Regel normale Beschaffenheit der Thymus bei solchen Todesfällen der jahrhundertelang gehegten Vorstellung, daß der primäre Grund solcher Todesfälle in einer veränderten Beschaffenheit der Thymus zu suchen sei, keine Stütze gewährt. In solchem Sinn existiert eine „Mors thymica“ nicht und die Bestrebungen, eine anatomische Unterlage der Klarlegung solcher Todesfälle auszufinden, haben künftighin in erster Linie auf andere Organe des Körpers hinzuzielen.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Fraenkel, Eugen, Ueber Roseola typhosa und paratyphosa. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 325.)

Die neueren Untersuchungen Fraenkels über die von ihm vor 15 Jahren festgestellten mikroskopischen Veränderungen in Typhusroseolen sind darauf gerichtet, über das Verhalten älterer Roseolen Klarheit zu schaffen, einmal nämlich über das Schicksal der eingedrungenen Typhusbazillen und ferner über den weiteren Gang der am Hautgewebe gesetzten Veränderungen.

In zwei älteren Roseolen, von denen die eine mindestens 11 Tage bestand, konnte er noch lebende Typhusbazillen nachweisen, aber hier nicht mehr in den Lymphspalten, wie in allen frischen Fällen, sondern zwischen Papillarkörper und Oberhaut. Fr. glaubt daher, daß die in die Lymphspalten des Papillarkörpers eingeschwemmten Bazillen mit dem Aelterwerden der Roseolen in die Papillarspitzen und schließlich zwischen diese und Oberhaut gelangen; vielleicht können sie von hier nach erfolgter Lösung der bedeckenden minimalen Oberhautinsel,

eventuell sogar lebensfähig, in die Außenwelt gelangen und so möglicherweise als Quelle für weitere Infektionen in Betracht kommen.

Bezüglich des Verhaltens des geschädigten Hautgewebes lehren diese beiden Fälle zusammen mit den an frischen Roseolen gemachten Erfahrungen, daß die Vorgänge sich in folgender Weise abspielen: Mit dem Eindringen der Bazillen kommt es zunächst zu einer Anschwellung des Papillarkörpers. Hand in Hand damit geht eine Vergrößerung und Vermehrung der hier befindlichen fixen Gewebszellen. Allmählich machen sich an diesen regressive Veränderungen in dem Sinne geltend, daß das zellige Material zerfällt und feinere und gröbere Chromatinmassen, zum Teil in erheblicher Dichte, das Hautgewebe durchsetzen. Gleichzeitig tritt eine gewisse Lockerung des Zusammenhanges zwischen Papillarkörper und der bisweilen sogar in einzelnen Schichten abgestorbenen Oberhaut ein. Es erfolgt nun allmählich die Abstoßung der Oberhaut an diesen Stellen in Form kleinster Schüppchen, worauf schließlich kleine braune Fleckchen eventuell noch längere Zeit zurückbleiben können. Mit der weiterhin wohl erfolgenden Aufsaugung des in den erkrankten Papillen abgelagerten Zell- und Kernmaterials ist die Rückbildung zur Norm erfolgt.

In einer weiteren Roseole, die noch vier Tage nach erfolgter Entfieberung des betreffenden Patienten als bräunliches Fleckchen kenntlich war, konnte Fr. keine Krankheitserreger mehr finden. Histologisch zeigte sich, daß die vorher vergrößerten fixen Gewebszellen abgeschwollen waren und zusammen mit der Resorption vorher regressiv veränderter und zerfallener zelliger Elemente wiederum die Rückbildung zur Norm einleiteten.

Auch bei einem echten Paratyphus hatte Fr. Gelegenheit zur Untersuchung einer exzidierten Roseole. Es ergab sich sowohl hinsichtlich der Ansiedelung der Bazillen als auch betreffs der geweblichen Veränderungen eine auffallende Uebereinstimmung mit den an Typhusroseolen erhobenen Befunden. *Kirch (Würzburg).*

Pick, L., Histologische und histologisch-bakteriologische Befunde beim petechialen Exanthem der epidemischen Genickstarre. (Dtsche. med. Wochenschr., 1916, Nr. 33, S. 994.)

Das Exanthem im Verlauf der Meningokokken-Meningitis kommt unter den verschiedensten Bildern zum Ausbruch. Auch die feineren histologischen Befunde bei der petechialen Art sind nicht einheitlich. Beim Vergleich mit der Fleckfieberroseole zeigen sich im mikroskopischen Bilde genügende Unterschiede. Im Vordergrunde stehen entzündlich-exsudative Vorgänge neben der Extravasation roter Blutkörperchen, reichliche Leukozytenemigration. Veränderungen an der Wand der kleinen Arterien, wie sie Eugen Fränkel als das „Grundlegende des Prozesses" bei der Fleckfieberroseole ansieht, fehlen ganz. Die Petechien der inneren Organe können gleichfalls Entzündungsherdchen enthalten oder sich mehr in Form von reinen Ekchymosen darstellen.

In den zwei beobachteten Fällen petechialer Genickstarre konnten in den Gewebschnitten der Hauteffloreszenzen innerhalb präkapillarer Arterienästchen und Kapillaren wie auch in den entzündlichen zirkumvaskulären Infiltraten färberisch Meningokokken nachgewiesen werden, und zwar intravaskulär nicht selten in erstaunlich großen Mengen.

Die Auffassung der epidemischen Genickstarre als Meningokokken-Bakteriämie erhält dadurch eine morphologische Grundlage. Gleichzeitig macht dieser Befund den Schluß wahrscheinlich, daß die Petechien der Haut und der inneren Organe durch Lokalisationen der Meningokokken entstehen.

Olsen (Hamburg).

Morawetz, G., Ueber nekrotisierende Hauthämorrhagien bei hämorrhagischen Varizellen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 4, S. 579.)

Schilderung eines Falles von Varizellen (dreijähriger Knabe), bei dem einzelne Bläschen hämorrhagisch wurden, ohne zu nekrotisieren, dagegen zur Zeit, als der größte Teil der Effloreszenzen in Abheilung begriffen war, diffuse Sugillationen an verschiedenen Stellen des Körpers auftraten, die sich teils unter Zurücklassung von Pigmentationen resorbierten, teils zur Nekrose und Bildung von ausgedehnten Geschwüren führten, welche mit entsprechend großen Narben abheilten. Auf dem Boden der meisten später nekrotisierenden hämorrhagischen Herde hatte man wenige Stunden nach Eintritt der Blutung bis erbsengroße, mit blutigem Inhalt gefüllte Blasen beobachten können, die Verf. auch als Varizellen deuten will. Der Fall unterscheidet sich also dadurch von den längst bekannten gangränösen Varizellen, daß hier nicht, wie bei letzteren, einzelne hämorrhagische Effloreszenzen nekrotisch wurden, sondern beträchtliche Abschnitte der Haut nach vorausgehenden diffusen Blutungen. Was die Ursache einer derart schweren Erscheinungsform der meist so harmlosen Varizellen anbelangt, so glaubt Verf., es könne sich in einem solchen Falle möglicherweise um eine besonders hohe Virulenz des unbekannten Erregers handeln, wofür auch die gleichzeitig bestehende Nephritis, ebenfalls eine seltene Komplikation der Varizellen, sprechen würde.

Bochyński (Würzburg).

Freund, Ueber bisher noch nicht beschriebene künstliche Hautveränderungen. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 39.)

Fall 1. 30 Jahre alte blonde Dame. Ueber dem Nacken, den Schultern und auf dem Rücken eine dunkelbraune Verfärbung der Haut mit girlandenförmig geformten Rändern und mehreren nach abwärts zugespitzten größeren Flecken; die verfärbten Stellen waren besonders an den Rändern scharf konturiert. Das Ganze sah so aus, als wäre die Dame von rückwärts mit einer schwachen Lapislösung oder einem braunen Farbstoffe angeschüttet worden. Als Ursache der Erscheinung konnte kein Anhaltspunkt außer Meer- und Sonnenbädern angegeben werden.

Fall 2. Ein Herr mit fast identischer Verfärbung. Nur war hier der ganze Oberkörper betroffen. Auch dieser Patient machte Meer- und Sonnenbäder. Da Meer- und Sonnenbäder allein ähnliche groteske Verfärbungen nie machen, vermutete Verf., daß ein dritter Faktor dabei im Spiele sein müsse. Nach längerem Befragen stellte Verf. fest, daß der Patient nach dem Bade seinen Oberkörper mit Eau de Cologne einzureiben pflegte.

Fall 3. Ein zweiter Herr mit analoger, nur noch intensiverer Verfärbung. Auch hier die gleiche Ursache.

Fall 4. Ein Kind mit häßlichen braunen Flecken im Gesicht, die mit keinem Mittel zu entfernen waren. Auch hier waren Meer- und Sonnenbäder gemacht worden und Abwaschungen des Gesichts mit Eau de Cologne erfolgt.

Um auch experimentell und einwandfrei das Entstehen der Flecke durch die Zusammenwirkung von Meerwasser, Sonnenlicht und Eau de Cologne festzustellen, ließ Verf einem Knaben den Vorderarm mit Eau de Cologne einreiben und dann Meer-Sonnenbäder machen. Der Versuch fiel positiv aus.

Knack (Hamburg).

Heinmüller, Eine nicht nur auf das Säuglingsalter beschränkte Pemphigusepidemie und ihr Verhalten zu Masern. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 14, 1916.)

Die im Jahre 1915 beobachtete Pemphigusepidemie ergriff außer Neugeborenen auch ältere Kinder und in vier Fällen Erwachsene. Immerhin waren Kinder bis zum 15. Monat am empfänglichsten. Ein Erreger ließ sich für die Erkrankung nicht finden. Das in einigen Fällen beobachtete Zusammentreffen mit Masern scheint zufälliger Natur gewesen zu sein. *M. Schmidtmann (Kiel).*

Loewenthal, F., Eigenartiges Ulcus der äußeren Haut bei „Typhus abdominalis im Anschluß an Thrombophlebitis". (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, H. 3, S. 286—289.)

Bei einem sehr schweren Fall von Typhus abdominalis trat nach der Entfieberung eine eiterige Otitis media auf und im Anschluß daran eine Thrombose der Vena femoralis sinistra in Gestalt einer starken ödematösen Schwellung des ganzen Beines. Am linken Oberschenkel entstand ein pfenniggroßes scharfrandiges Geschwür, in dessen Reizserum kulturell Staphylokokken, aber keine Typhusbazillen nachgewiesen wurden. Das Geschwür zeigte geringe Heilungstendenz. L. glaubt, daß ätiologisch außer den Zirkulationsstörungen infolge der Thrombophlebitis bakteriell-embolische Prozesse in Betracht kommen.

Kankeleit (München).

Polland, Zur Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 7.)

Die Epidermolysis bullosa hereditaria gehört in die Gruppe der Lymphsekretionsanomalien im Sinne Šambergers, und zwar zur Hypersekretion der Lymphe; sie ist in eine Reihe zu stellen mit dem akuten Hautödem (Quincke) und der Urticaria. Die Blasen entstehen nicht durch Entzündung, sondern auf mechanischem Wege in nicht weiter veränderter Haut, indem die im Uebermaß abgesonderte Gewebsflüssigkeit alle Zellagen der Haut durchtränkt und ihren Zusammenhang so lockert, daß ein geringer Insult genügt, eine vollkommene Trennung zwischen Corium und Epidermis herbeizuführen.

Das auslösende Moment dieser Erscheinung ist die urtikarielle Reaktion, d. h., bei dem kranken Individuum tritt auf bestimmte Reize hin eine örtliche Hypersekretion der Lymphe in die Haut auf — ganz ebenso wie bei einem an Urticatio, „Nesselsucht", Leidenden. Bei Epidermolysis ist der spezifische Reiz ein mechanischer, das Abnorme dabei ist, daß bei dieser Erkrankung schon bei geringen mechanischen Reizen, welche die normale Haut anstandslos verträgt, eine starke lymphatische Reaktion auftritt, so daß es nicht nur zu einer flüchtigen Quaddel, sondern zu Blasen kommt.

Wenn diese Erklärung einige Richtigkeit besitzt, so ist die Epidermolysis bull. hered. zu den echten Angioneurosen zu rechnen, d. h. also, nicht die Haut an sich ist bei solchen Menschen irgendwie abnorm in ihrer Zusammensetzung, gleichsam minder fest oder sonst irgendwie defekt; nein, die Haut ist auch bei solchen Kranken an sich ebenso beschaffen wie bei Gesunden. Das Wesen der Erkrankung liegt vielmehr in einer abnormen Reaktion der Hautgefäße auf mechanische

Reize, die sich als die für die Krankheit charakteristische Hypersekretion der Lymphe äußert. *Knack (Hamburg).*

Ziemann, Ueber Impetigo herpetiformis. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 8.)

Die I. h. ist eine Autotoxikose, bedingt durch Störungen des innersekretorischen Gleichgewichts.

Welche Organe oder welches Organ der Ausgangspunkt der Störung sind, wissen wir nicht.

Die Injektion von normalem Schwangerschaftsserum ist in jedem Fall von I. h. der Schwangeren zu versuchen. *Knack (Hamburg).*

Heim, Seltenheit des Lupus und der Psoriasis in heißen Ländern. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 6.)

Da das Klima der heißen Länder gegen Lupus und Psoriasis heilkräftig zu sein scheint, könnte man bemittelten und reiselustigen Kranken wohl einen Kurversuch dort anraten. Vielleicht harren auf den sonnenreichen Landstrichen der Heliotherapie, die schon in der gemäßigten Zone so Großes erzielt hat, noch besondere Erfolge.

Knack (Hamburg).

Lewandowsky, F., Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1.)

Das Charakteristikum der Superinfektion ist die zur Nekrosenbildung führende Frühreaktion, wodurch der größte Teil der eingeführten T.B. (= Tuberkelbazillen) eliminiert wird (Zusammenhang zwischen Ueberempfindlichkeit und Immunität), der Rest geht allmählich unter tuberkuloider Reaktion des Gewebes, die keiner vitalen Tätigkeit der T.B. bedarf, zugrunde. Bei der Frühreaktion scheinen vor allem lokale, an die Gewebszellen gebundene Antikörper im Spiele zu sein, die aus den T.B. ein stark wirkendes Gift in Freiheit setzen, durch dessen Einwirkung die Nekrose entsteht. Die Antikörper scheinen nach primärer Infektion zunächst nur auf die Inkorporationsstelle der T.B. beschränkt und erst später auch in der übrigen Haut nachweisbar zu sein. Die Menge der T.B. ist bei kutanen Reinf.-Versuchen für den Verlauf der Tuberkulose nicht so entscheidend wie bei intrakutaner Impfung. Nach hämatogener (intrakardialer) Infektion tuberkulöser Tiere mit lebenden oder toten T.B. wird ebenfalls eine Allergie der Haut beobachtet, nur sind die Reaktionserscheinungen hier viel geringer; die Frühreaktion besteht in einer diffusen Desquamation, dann folgt die Bildung äußerst bazillenarmer Einzeleffloreszenzen, die große Aehnlichkeit mit papulo-nekrotischen Tuberkuliden des Menschen haben. Die Haut normaler Tiere bietet nach intrakardialer Infektion mit lebenden T.B. das Bild einer allgemeinen papulo-squamösen, histologisch unspezifischen Dermatitis mit massenhaften T.B., während eine Infektion mit abgetöteten T.B. keine wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen hervorruft. — Den Schluß der Arbeit bildet eine Kritik des Zielerschen Sammelreferats „Hauttuberkulose und Tuberkulide“.

Bochyński (Würzburg).

Sachs, H., Ueber den Einfluß der Milch und ihrer Antikörper auf die Wirkung hämolytischer Toxine. (Berlin. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 29, S. 764.)

Auf Grund der Ehrlichschen Rezeptorentheorie sind zwei Formen von Antikörperwirkungen denkbar, welche beide zur Verhütung der Toxinwirkung führen können. Der eine Typus ist die u. a. dem Diphtherie- und Tetanusserum zukommende antitoxische Funktion, wobei die durch Immunisierung mit dem Toxin gewonnenen Antikörper das Toxin an sich reißen und ihm den Zugang zur giftgefährdeten Zelle sperren. Zweitens erscheint aber eine Verhinderung der Vergiftung theoretisch auch dadurch möglich, daß man die giftbindenden Rezeptoren der Zelle durch entsprechende Antikörper absättigt und ihnen so ihre Funktion, das Toxin an sich zu reißen, nimmt. Dieser letzte Weg ist vom Verf. zum ersten Male mit Erfolg beschritten worden. Er konnte nämlich zeigen, daß die Hämolyse des Rinderblutes durch Arachnolysin gehemmt wird, wenn man die Blutkörperchen mit antizellulär gerichteten Antikörpern (Laktoserum) zusammenbringt, was sich nur durch die Annahme befriedigend erklären läßt, daß die toxinbindenden Rezeptoren der Blutzellen jene Antikörper verankern und dadurch ihrer giftbindenden Eigenschaft verlustig gehen. — Gleichzeitig haben die Untersuchungen eine neue Methode zur Unterscheidung roher und gekochter Milch auf biologischem Wege gezeitigt.

Süssmann (Würzburg).

Jobling, James W. und **Petersen, William,** Serum Antitrypsin during Inanition. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 24, 1915, S. 219.)

Wie Rosenthal stellten die Verff. eine Abnahme des Antitrypsin des Blutserums während des Hungerns fest. Sie geht mit einer Zunahme des nicht ausfällbaren Stickstoffs einher; diese verrät eine Eiweißzerfallstoxikose. Vor dem Tode sinkt der antitryptische Titer am stärksten ab, es häuft sich nicht ausfällbarer Stickstoff im Serum und es tritt eine prämortale N-Ausscheidung auf. Der Hungertod ist die Folge einer Autointoxikation, welche auch die Ursache jener terminalen N-Ausscheidung ist. Der Eintritt des Todes wird durch Serumverdünnung nicht, wohl aber durch künstliche Erhöhung des antitryptischen Titers aufgehalten. Die Stickstoffausscheidung, mithin der Eiweißzerfall geht dem Antitrypsinspiegel im Blut im großen und ganzen parallel. *Rössle (Jena).*

Andersen, A. C. und **Roed-Müller,** Zur Kenntnis der Eiweißkörper. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 344 u. 442.)

Durch Fermente lassen sich Eiweißkörper außerhalb des Organismus nicht vollständig abbauen.

Beim Kochen von Casein mit Schwefelsäure wird 11—12 % des Gesamtstickstoffs als Ammoniak gefunden. Das Ammoniak ist nach Verff. als primäres Spaltprodukt aufzufassen, das wahrscheinlich zum Teil den im Eiweißmolekül vorgebildeten Uraminosäuren entstammt, zum Teil auch aus Glutamin oder Asparagin direkt abgespalten wird. Verff. glauben, daß auch die im Harn vorkommenden Oxyproteinsäuren Uraminosäurekomplexe darstellen. *Robert Lewin (Berlin).*

Bokorny, Th., Beitrag zur Kenntnis der chemischen Natur einiger Enzyme. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 213.)

In Versuchen über die Bindung von Säuren und Basen durch Fermente fand Verf., daß Trypsin, Lab, Emulsin amphoter sind. Amylase bindet nur Basen, Pepsin bindet weder Säuren noch Basen. Nach den vorliegenden Versuchen ist Pepsin nicht mit Lab identisch. Alles spricht für die Eiweißnatur der Fermente.

Robert Lewin (*Berlin*).

Dolley, David H., The cytological analysis of shock. [Schock.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Theoretische Erörterungen und Auseinandersetzungen über Schock.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Smith, Wallace V., A simplified method of producing a potent precipitin serum. [Präzipitierendes Serum — einfache Herstellungsmethode.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

Zur Erzielung eines starken präzipitierenden Menschen-Kaninchen-Serums empfiehlt Smith folgendes Verfahren: 200 ccm Blut werden aus einer Plazenta exprimiert, mit der gleichen Menge destillierten Wassers verdünnt und mit 100 g Ammoniumsulfat versetzt. Nach einstündigem Zentrifugieren bei 4000 Umdrehungen wird das Sediment zum Trocknen in den Brutschrank gebracht, dann zu einem Pulver verrieben und (zur Aufbewahrung) in Dosen von je ½ g abgefüllt und in einen Eisschrank von 8° gestellt. Wie nur aus den Protokollen zu entnehmen ist, werden zur Serumgewinnung 5—6 Portionen, von denen jede dem in 10 ccm Blut enthaltenen aktiven antigenen Prinzip entspricht, in je 2 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und in Abständen von 3—5 Tagen in die Bauchhöhle eines Kaninchens eingespritzt. Entblutung 12 Tage nach der letzten Injektion. Titer 1: 1000 bis 5000. Drei Versuche. — Dieses „vereinfachte Verfahren mit geringer Apparatur" setzt den Besitz einer Plazenta, einer Zentrifuge zu 4000 Rotationen, eines Brut- und eines Eisschranks voraus. *J. W. Miller* (*Tübingen, z. Z im Felde*).

Verzár, F. u. Weszesky, Zur Stuhluntersuchung auf Typhus- und Cholerabazillen. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 16, S. 476.)

Bei der Stuhluntersuchung auf Typhusbazillen wurden günstigere Resultate beobachtet, wenn der Stuhl anstatt direkt, zuerst mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt und dann auf Platten gestrichen wurde.

Bei der Cholerauntersuchung ist es notwendig, eine Ueberimpfung auch mikroskopisch unverdächtiger Peptonröhrchen vorzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung der Peptonwasserkulturen erlaubt keinen sicheren Schluß auf das Vorhandensein von Vibrionen. *Olsen* (*Hamburg*).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 5.

Ausgegeben am 15. März 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Primäres Lungencarcinom.

Von Dr. **Hermann Schöppler.**

Wenn auch durch die umfangreichen Arbeiten von Reinhard[1]), Fuchs[2]), Wolf[3]), Päßler[4]) und Angeloff[5]) festgestellt worden ist, daß das primäre Lungencarcinom die große Seltenheit nicht mehr darstellt, die früher von den meisten Autoren für dasselbe angenommen wurde, so wurde doch auch gerade durch diese Arbeiten niedergelegt, daß demselben immerhin eine relative Seltenheit zuzusprechen ist. Denn wenn man als allgemein gültigen Prozentsatz für die Häufigkeit seines Vorkommens die Zahl 0,165 % annehmen will, so besagt dieselbe doch ohne weiteres, daß die Lungenkrebse im Vergleich mit anderen Carcinomen verhältnismäßig selten sind. Doch nicht allein diese relative Seltenheit berechtigt zur Veröffentlichung eines neu beobachteten Falles, sondern die immer noch in Dunkel gehüllte Ursache der Erkrankung, die nicht minder verschleierte Art der Entstehung derselben und das große Interesse, das das Carcinom an sich, insbesonders wieder hier das Lungencarcinom, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch für sich in Anspruch nehmen darf. Aus diesen Erwägungen heraus folgernd glaube ich, ist es erlaubt, ja angezeigt, jeden näher beobachteten Fall zur allgemeinen Kenntnis zu bringen.

Nachstehender Fall ist auch insofern von besonderem Interesse, als er seine Entstehung auf ein Trauma zurückführt.

Der Kanonier F. H., 1. F.-A.-R., erhielt angeblich im August 1915 mit der Lafette einen Stoß vor die Brust. Er achtete zunächst nicht darauf, obwohl er heftige Schmerzen verspürt haben will und auch unmittelbar nach dem Trauma Blut ausgehustet habe. Erst im Oktober haben die Schmerzen dann zugenommen und es traten zeitweise Atembeschwerden auf. Er meldete sich nun krank, kam in Revierbehandlung, von da nach 8 Tagen in ein Feldlazarett, das ihn sehr bald in ein Kriegslazarett evakuierte. Hier verlief anfangs die Krankheit unter dem Bilde einer Brustfellentzündung. Die Atemnot wurde aber immer heftiger und es traten am 20. 10. 15 bereits starke Füllungen des Venengeflechtes der Haut über dem Brustkorb auf, so wie dies bei Tumoren des Mittelfellraumes der häufige Befund ist. Es wurde nun bereits an eine bösartige Neubildung der Lunge gedacht. Das Röntgenbild brachte keinen ausschlaggebenden Befund. Im weiteren Verlauf entwickelte sich nun das Bild der heftigsten Unruhe des Kranken, es kam zu Sinnestäuschungen, bis endlich am 30. 10. 15 unter immer mehr zunehmendem Kräfteverfall der Exitus letalis eintrat.

---

[1]) Reinhard, Der primäre Lungenkrebs. Arch. f. Heilk., Bd. 19, 1878.

[2]) Fuchs, Beiträge zur Kenntnis der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. In.-Diss. München, 1886.

[3]) Wolf, Der primäre Lungenkrebs. Fortschr. d. Medizin, Bd. 12, 1895.

[4]) Päßler, Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Virchows Arch., Bd. 145, 1896.

[5]) Angeloff, Ueber das primäre Lungencarcinom. In.-Diss. München, 1905.

Die bereits im Leben gestellte Diagnose auf bösartige Neubildung der Lunge hat nun durch das Obduktionsprotokoll seine Bestätigung erfahren. Ich gebe das Protokoll in seinem Wortlaute nachstehend wieder.

Mittelgroße, stark abgemagerte männliche Leiche mit graugelblicher Haut, spärlichen Totenflecken; Totenstarre vorhanden. Subkutanes Fett fast völlig geschwunden; Muskulatur wenig kräftig, rotbraun, trocken. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. In der Bauchhöhle etwa 1½—2 l gelbe, trübe, mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Großes Netz herabgeschlagen, sehr fettarm. Dickdarm leicht gebläht; die Dünndarmschlingen stark kontrahiert. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 6. Rippe. Rechte Lunge frei; in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Der Herzbeutel doppelt faustgroß, von Lunge unbedeckt, enthält ungefähr ½ l blutig gefärbte, trübe Flüssigkeit Die linke Lunge in großer Ausdehnung fest mit der Brustwand verwachsen, nur im untersten Teil findet sich zwischen den fibrösen Schichten der Pleuraauflagerung eine etwa faustgroße Höhle, die mit flockiger gelber Flüssigkeit angefüllt ist.

Milz: Leicht vergrößert, 13:8,5; die Kapsel zeigt fibröse Auflagerungen; die Schnittfläche ist glatt, dunkelblaurot; das Gewebe sehr fest. Die Follikel sind klein, die Trabekel sehr deutlich.

Leber: Beträchtlich vergrößert, schwer; der Rand ist abgerundet, die Kapsel glatt; auf der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung sehr deutlich; das Gewebe ist blutreich. Im rechten Leberlappen befindet sich eine ungefähr orangegroße weißliche, derbe, glänzende, gegen das Gewebe scharf abgegrenzte Geschwulsteinlagerung. Ein ähnlicher etwa hühnereigroßer Knoten befindet sich nahe am Rande des linken Leberlappens.

Die Gallenblase enthält wenig, ziemlich dünnflüssige, hellbraune Galle.

Der Magen ist stark zusammengezogen. Die Schleimhaut ist gefaltet, blaurot. Inhalt ist nicht vorhanden. Der Pylorus ist beträchtlich verdickt; auf der Schnittfläche grau-rote glänzende, geschwulstartige Einlagerungen lassen sich nicht mit Sicherheit erkennen.

Das Pankreas ist derb, blau-rot, ohne fremde Einlagerungen. Die in der Magengegend liegenden präaortischen Lymphdrüsen sind zu einem faustgroßem Paket vergrößert und bestehen fast vollkommen aus derber, weißlicher Geschwulstmasse.

Der Dünndarm ist vollkommen leer.

Der Dickdarm enthält nur geringe Mengen gelbbräunlicher, breiiger Massen. Die Darmschleimhaut ist bläulich-rot. Der Wurmfortsatz ist sehr kurz, durchgängig. Die Mesenteriallymphdrüsen sind kaum bohnengroß, frei von Einlagerungen.

Die Blase enthält dunkelgelben trüben Urin. Die Blasenschleimhaut ist gerötet, die Prostata ist vergrößert, etwa pflaumengroß. Aus der grau rötlichen Schnittfläche ragen weißliche tumorartige Massen hervor. Hoden und Nebenhoden ohne sichtbare Veränderung. Die beiden Ureteren sind frei durchgängig, die Nebennieren nicht vergrößert; Mark und Rinde deutlich unterscheidbar.

Beide Nieren ohne Fettkapsel. Die Fibröse läßt sich beiderseits leicht abziehen; die Nierenoberfläche ist vollkommen glatt, das Gewebe dunkel blaurot, sehr fest; die Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich, auch die Markstrahlenzeichnung sichtbar; die Rinde nicht gequollen. Nierenbecken ohne Besonderheit.

Beide Tonsillen etwa mandelgroß, derb, die Oesophagusschleimhaut rot, die Kehlkopfknorpel stark verkalkt; die Schleimhaut der Luftröhre etwas gerötet. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, ihre Seitenlappen etwa taubeneigroß; auf der Schnittfläche sind einige bräunliche, etwa hanfkorn- bis linsengroße Einlagerungen mit graurotem Gewebe erkennbar. Die trachealen Lymphdrüsen sind zu etwa Pflaumengröße angeschwollen und hüllen die Luftröhre fast vollkommen ein. Auf der Schnittfläche dieser Knoten sieht man fast nur weißliche Geschwulstmassen.

Rechte Lunge: Pleura glatt, sämtliche Lappen sind stark durchfeuchtet, von dunkelblauroter Farbe, der Blutgehalt ziemlich reichlich, der Luftgehalt herabgesetzt, aber nirgends völlig aufgehoben. Einlagerungen in der rechten Lunge nicht zu erkennen.

Linke Lunge: Die Pleura ist stark fibrös verdickt, Ober- und Unterlappen sind kaum von einander zu unterscheiden, das Gewebe namentlich in den oberen Lungenpartien außerordentlich derb, von fibrösen Strängen durch-

zogen, blut- und luftleer. Der größte Teil des Oberlappens und des oberen Teiles des Unterlappens sind durch große, derbe, weißliche Tumormassen eingenommen, die sich stellenweise unregelmäßig in dem noch erhaltenen Lungengewebe fortsetzen. Der Unterlappen ist, soweit er nicht in Geschwulstmasse umgewandelt, ziemlich derb, von seröser Flüssigkeit durchtränkt, wenig bluthaltig, sein Luftgehalt ist stark herabgesetzt. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt in diesem Lungenabschnitt reichlich dickflüssiger Eiter. Die kleinen Bronchien sind umgrenzt von gelblich-weißen, hanfkorngroßen Knötchen. Die bronchialen Lymphdrüsen sind in taubeneigroße Geschwülste umgewandelt.

Das Herz ist sehr klein, kleiner als die ziemlich zierliche Leichenfaust. Das Epikard ist bräunlich verfärbt, runzelig und verdickt. Die Herzhöhlen enthalten einige Blutgerinnsel. Das subepikardiale Fett fehlt fast vollständig. Die Muskulatur des rechten Herzens ist fast vollständig in kolloidartiges Gewebe umgewandelt. Die Muskulatur des linken Herzens ist ebenfalls ziemlich dünn, von ausgesprochen brauner Farbe und sehr brüchig. Die Coronargefäße sind weit; das Endokard ist glatt, die Klappen sind frei beweglich; die Intima der Aorta ist vollkommen glatt.

Diagnose: Carcinomatose der linken Lunge und Pleura mit ausgedehnter Metastasenbildung in der Leber, den trachealen, bronchialen und oberen präaortischen Lymphdrüsen, ferner in der Prostata und Schilddrüse. Chronische fibröse Pleuritis links mit abgesacktem Exsudate. Pericarditis haemorrhagica; Atrophie des Herzens mit Colloidentartung der Muskulatur des rechten Herzens, Hyperplasie des Pylorus. Oedem der rechten Lunge. Stauungsinduration beider Nieren und der Milz.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab folgenden Befund: Schnittdicke 5—10 μ, Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

In ein ziemlich derbes, oft mit Pigmenteinlagerungen versehenes bindegewebiges Stroma eingebettet, sieht man Zylinderzellen von schlanker Gestalt mit einem ziemlich großen ovalen Kern. Der Chromatingehalt erwies sich als sehr wechselnd. Neben diesen Zellen fanden sich Zellhaufen und rundliche Nester, welche aus sehr großen polymorphen Zellgebilden zusammengesetzt waren, deren rundliche Kerne außerordentlich reich an Chromatin waren. Zahlreiche Mitosen in allen Stadien konnten festgestellt werden.

Die die Geschwulst durchziehenden Gefäße sind größtenteils obliteriert.

Die Metastasen des Carcinoms zeigen denselben histologischen Bau wie die Hauptgeschwulst.

Es handelt sich demnach bei dem Tumor um einen Zylinderzellenkrebs der Lunge.

Die Zylinderzellenkrebse werden vom Oberflächenepithel der Bronchien oder von den bronchialen Schleimdrüsen abgeleitet, wenn man nicht von einer Krebsentwicklung nach vorausgegangener Metaplasie des Alveolarepithels in Zylinderepithel reden will (Borst [1]). Wenn auch, wie so oft, in dem veröffentlichten Falle der Ursprungsort des Tumors mit Sicherheit nicht nachzuweisen ist, so darf nach Beschaffenheit und Sitz des Krebses doch angenommen werden, daß er seinen Ausgang von den Bronchien genommen hat.

Seiner Form nach ist die Geschwulst einzureihen in den Typus des infiltrierenden Wachstums, den Kaisenberg [2]) als 2. Haupttypus der Lungencarcinome mit folgenden Worten bezeichnet: „Der infiltrierende Typus, welcher eine für gewöhnlich umschriebene Infiltration der Bronchialwand veranlaßt, das Lumen oft zum Teil ausfüllend und auf dem Wege der Lymphgefäße in Gestalt solider Zellstränge in das Zwischengewebe eindringt.“

---

[1]) Borst, Lehre von den Geschwülsten.
[2]) Kaisenberg, Beiträge zur Kenntnis primärer Lungenkrebse. In.-Diss., München, 1913.



Dieser Einteilung haben sich fast alle neueren Autoren wie z. B. Kaufmann [1]) u. a. m. angeschlossen. Sie bietet auch die besten Anhaltspunkte für die Geschwulstbeurteilung.

Histologisch zeigt der Tumor große Aehnlichkeit mit den von Siegert [2]), Rosenthal [3]), Angeloff [4]), Garbat [5]) u. a. m. beschriebenen, primären Lungenkrebse. Er stellt sich als reiner Zylinderzellenepithelkrebs dar.

Bezüglich der Entstehung des Krebses in unserem Falle käme das im August erlittene Trauma in erster Linie in Betracht. Anamnestisch ist hier einzufügen, daß H. vor der erlittenen Verletzung nie krank, in Sonderheit nie lungenleidend war. Der Krebs wäre demnach auf das Trauma, das hier als auslösendes Moment anzunehmen ist, zurückzuführen. Wenn hier die Ansichten der einzelnen Forscher auch noch keine Uebereinstimmung gefunden haben, so sprechen doch eine große Zahl der Autoren sich für die Annahme der Entstehung des Krebses auf traumatischer Basis aus. Dementsprechend wurde auch bei der Beurteilung der Hinterbliebenenversorgung entschieden und so den Ansichten neuester Autoren, wie z. B. v. Hansemann [6]), Boveri [7]) u. a. m. entsprochen.

Referate.

Mertens u. Stahr, Verschluß des Ductus choledochus durch ein Adenomyom. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 135, H. 6.)

Der mit glücklichem Erfolge entfernte Tumor war 14 : 6 mm groß, walzenförmig, saß zwischen Zystikusmündung und Papille etwa in der Mitte und hatte chronischen, an Intensität schwankenden Ikterus mit cholangitischen Attacken verursacht. Magen, Gallenblase und Choledochus waren in seiner Nähe verbacken. Histologisch lag ein aus Muskelfasern, elastischen Fasern und Drüsen zusammengesetztes Neoplasma vor, das im Ganzen dem von Volmer beschriebenen Typ entsprach. *Schüssler (Kiel).*

Niewerth, Gallensteinmonstrum mit monströser Geschichte. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 11, S. 385.)

Spontane Perforation eines Ausgußsteines von 10½ cm Länge und 70 g Gewicht durch die Bauchdecken nach außen bei einem 80jährigen Manne. *Kirch (Würzburg).*

van den Bergh, A. A. Hymans und Snapper, I., Ueber anhepatische Gallenfarbstoffbildung. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 42, S. 1081.)

---

[1]) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1909.

[2]) Siegert, Histogenese des Lungenkrebses. Virchows Archiv, Bd. 134, 1894.

[3]) Rosenthal, Ueber einen Fall von primärem Lungencarcinom. In.-Diss., München, 1899.

[4]) Angeloff, Ueber das primäre Lungencarcinom. In.-Diss., München, 1905.

[5]) Garbat, Primary Carcinoma of the Lungs. American Journal of the Medical Sciences, June 1909.

[6]) v. Hansemann, Beeinflußt der Krieg die Entstehung und das Wachstum der Geschwülste. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 13. J. 1916 und Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, Berlin, 1916.

[7]) Boveri, Zur Frage der Entstehung der malignen Geschwülste. Jena, 1914.

Die beiden Autoren haben ihre bemerkenswerten Untersuchungen über Gallenfarbstoffbildung in hämorrhagischen Exsudaten und traumatischen sowie experimentellen Ergüssen inzwischen fortgesetzt und durch eine Reihe weiterer Fälle bestätigen und ergänzen können. Neuerdings haben sie nun ganz ähnliche Befunde von anhepatischer Gallenfarbstoffbildung auch für die Milz erheben können. In gewissen Fällen von hämolytischer Anämie nämlich gelangten sie, speziell durch vergleichende Untersuchungen des Milzaderserums und des peripheren Serums zu dem Schluß, daß in der Milz rote Blutkörperchen zerstört werden — was bekanntlich von Eppinger u. a. bestritten wird — und daß dabei vielleicht eine kleine Menge Hämoglobins frei wird, sicherlich aber zumeist gelöste Zersetzungsprodukte des Blutfarbstoffs, insbesondere Bilirubin, gebildet werden.

Da indes van den Bergh und Snapper diesen starken Blutzerfall mit Bilirubinbildung nur in einem Teil der Fälle von hämolytischer Anämie fanden, im andern Teil vermißten, so legten sie sich die Frage vor, ob wohl bei experimenteller Blutvergiftung ebenfalls ein verschiedenes Verhalten nachweisbar sei. Dazu wählten sie Toluylendiamin und Phenylhydrazin und als Versuchstier den Hund. Es zeigte sich, daß die Toluylendiaminvergiftung sich in mancher Beziehung bedeutend von der perniziösen Anämie unterscheidet, daß dahingegen die Phenylhydrazinvergiftung — wie es auch Pappenheim auf Grund des mikroskopischen Blutbildes behauptet hat — mit ihr eine treffende Aehnlichkeit aufweist, insbesondere daß die Phenylhydrazinvergiftung mit einer lokalen anhepatischen Gallenfarbstoffbildung in der Milz einhergeht.

Die in der Arbeit ausführlich beschriebenen Beobachtungen van den Berghs und Snappers sowie ihre Phenylhydrazinexperimente sprechen doch sehr für eine Blutdissolution und teilweise auch echte Gallenfarbstoffbildung in der Milz unter pathologischen Verhältnissen.

Kirch (Würzburg).

Fraser, Subacute gellow atrophy of the liver. [Subakute gelbe Leberatrophie.] (American journal of the medical sciences, August 1916.)

Die Untersuchung eines Falles von akuter gelber Leberatrophie bei einem 6jährigen Knaben führte den Verf. zu der Anschauung, daß manche klinische Fälle von kindlicher Lebercirrhose wahrscheinlich der genannten Erkrankung zugehören. Die Aetiologie des Falles blieb unaufgeklärt, die Wassermann-Reaktion war negativ, der Knabe hatte zweimal Pneumonie gehabt. Daß bakterielle Toxine Lebernekrosen erzeugen können, wies Verf. experimentell an Hunden nach, die mit Diphtherietoxin behandelt wurden. Auf diese Weise konnte er ähnliche Leberveränderungen, wie in dem Falle des Knaben, hervorrufen, die in primärer Nekrose der Zentralvenen und anschließender Nekrose des Lebergewebes bestanden.

Hueter (Altona).

Grover, Experimental alcoholic cirrhosis of the liver. [Experimentell durch Alkohol erzeugte Lebercirrhose.] (University of Iowa Monographs. Studies in Medicine, Vol. 1, 1916.)

Verf. sucht die Bedingungen der Gewohnheitstrinker nachzuahmen und gibt Kaninchen während mehrerer Monate täglich nüchtern

15 Tropfen 34 % Alkohols. Bei langer Versuchsdauer finden sich in der Leber Untergang des Parenchyms und mehr oder weniger starke Bindegewebswucherung, die als Alkoholwirkung aufzufassen sind. Ob durch andere Ursachen derartige cirrhotische Veränderungen hervorzurufen sind, läßt Verf. dahingestellt. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Grover, The question of spontaneous cirrhosis of the liver in rabbits and other laboraty animals. [Spontane Lebercirrhose bei Kaninchen.] (University of Iowa Monographs. Studies in Medicine, Vol. 1, 1916.)

Verf., der im Verlauf der letzten Jahre zirka 300 Kaninchensektionen auf das Verhalten der Leber prüfte, fand nie eine spontan entstandene Cirrhose. Ebenso wenig konnte er bei anderen Sorten von Versuchstieren eine derartige Veränderung feststellen, teilweise z. B. für Hunde stehen dem Verf. nicht genügend Beobachtungen zur Verfügung. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Miyauchi, K., Untersuchungen über die Menge und Verteilung des Leberglykogens. Mit 1 Abbildung. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 3, S. 447.)

Die vorliegenden Untersuchungen liefern an einem größeren und beweiskräftigen Material aus dem Berner pathologischen Institut einen wertvollen Beitrag zur Lösung der Streitfrage, ob sich aus der Menge und Verteilung des Leberglykogens Schlüsse auf die Todesart ziehen lassen, wie es von Meixner behauptet und später von Sjövall wieder lebhaft bestritten wurde. Verf. untersuchte die Leber bei 13 plötzlich oder wenigstens rasch gestorbenen Personen, deren Tod meistens infolge eines Unfalls eingetreten war, sowie aus Vergleichsgründen bei zahlreichen Individuen, die den verschiedensten Krankheiten erlegen waren; schließlich führte er noch eine ganze Reihe von Tierexperimenten aus. Seine Resultate, die in vielen Punkten gegen die Meixnersche und für die Sjövallsche Ansicht sprechen, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Es ist unmöglich, aus der Glykogenmenge der menschlichen Leber mit Sicherheit die Todesursache festzustellen. Sowohl bei plötzlichem Tod als auch beim Tod in der Agonie ist der Glykogengehalt der Leber sehr wechselnd. Die kleinen Inseln reichlich glykogenhaltiger Leberzellen in den Lobuli haben keine engeren Beziehungen zur raschen Glykogenabgabe; man trifft sie immer vor dem vollständigen Schwunde des Glykogens, sei die Abgabe rasch oder langsam. Im Gegensatz zur Meixnerschen Annahme ist der Sauerstoff des zirkulierenden Blutes nicht imstande, das Leberglykogen in kurzer Zeit ganz zu erschöpfen. Verf. hält es nicht für möglich, daß das einmal reichlich aufgestapelte Leberglykogen nur durch die Agonie nach einem Unfall ganz verschwindet. Der Glykogenmangel der Leber, welchen wir oft bei gewaltsamem Tode treffen, ist nicht nur auf den glykogenabbauenden Einfluß der Agonie zurückzuführen, sondern hauptsächlich von verschiedenen prämortalen Faktoren (Nahrungsmangel, Muskelaktion usw.) abhängig.

In Uebereinstimmung mit Sjövall konnte auch Verf. experimentell zeigen, daß die extrazelluläre Lagerung des Glykogens bei unbehandelten Tieren eine fast ausschließlich postmortale Erscheinung ist. Bei sofort nach dem Tode fixierten Objekten fehlt sie fast vollkommen. Die

postmortale Glykogenverlagerung kann schon zu einer Zeit auftreten, wo das Gewebe keine Fäulniserscheinungen darbietet. Andererseits haben die Experimente des Verf.s mit Adrenalin und Strychnin ergeben, daß bei plötzlichem starkem Abbau des reichlich aufgestapelten Leberglykogens schon intra vitam eine Ausstoßung des Glykogens in die Blutgefäße stattfinden kann. Allerdings ist diese Glykogenabgabe verhältnismäßig gering gegenüber den Mengen des extrazellulären Glykogens, welche wir oft in der menschlichen Leber antreffen. Man ist also nicht imstande, an Präparaten, welche nicht sofort nach dem Tode fixiert worden sind, zu erkennen, ob die extrazelluläre Lagerung des Glykogens intravital oder postmortal erfolgt ist. Somit hat das extrazelluläre Glykogen für die Feststellung der Todesart praktisch keine Bedeutung. *Kirch* (*Würzburg*).

Umber, Diabetische Xanthosis. (Berl. klin. Wchnschr., 1916, Nr. 30.)

Verf. bringt die Beschreibung und Krankengeschichte einer zuerst von v. Noorden beschriebenen Komplikation des schweren Diabetes, welche in einer teilweisen oder völligen ockergelben (ikterischen) Verfärbung der Haut ohne Störung der Gallenabsonderung besteht. Da er immer Vermehrung des Lipoidgehaltes im Blute fand, nimmt er einen den Lipoiden nahestehenden Farbstoff als Ursache an.

Stürzinger (*Würzburg*).

v. Haberer, H., Beitrag zur akuten Pankreasnekrose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3.)

Im wesentlichen chirurgische Gesichtspunkte hervorkehrend, berichtet Verf. über seine Erfahrungen. Unter seinen 9 Fällen von akuter Pankreasnekrose befanden sich 6, die mit Cholecystitis, bzw. Cholelithiasis kompliziert waren. Ein Fall wird besonders ausführlich beschrieben, bei dem es sich um eine durch Typhusbazillen verursachte Cholecystitis bei einem 18 jährigen Soldaten handelte; dieser hatte keinen eigentlichen Typhus überstanden, wohl aber einen gewöhnlichen Darmkatarrh, der als eine infolge der Schutzimpfung larvierte typhöse Erkrankung aufgefaßt werden kann. Verf. legt Wert darauf, zu betonen, daß akute Pankreasnekrosen bei jungen kräftigen Individuen nicht so selten vorkommen, die wohl ein Gallenblasenleiden haben, aber sonst nicht durch Fettleibigkeit u. a. zur Pankreasnekrose prädisponiert sind. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Eichhorn, M., Zur Klinik der Pankreassteinkolik. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 5.)

Nach einer kurzen Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Fälle von Pankreassteinen werden 2 Fälle eigener Beobachtung beschrieben, von welchen der 1. nur auf Grund der klinischen Symptome (Koliken, zeitweise Glykosurie) diagnostiziert wurde. Der 2. Fall war außerdem durch den Abgang eines erbsengroßen, leicht fazettierten Steines, aus kohlensaurem Kalk ohne Gallenfarbstoffe und Cholestearin bestehend, sichergestellt. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Stenius, Fjalar, Zwei Fälle von Pancreatitis chron. indurativa (beim Krebs). (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Juni 1916.)

In welchem Maße etwa die in dem einen Falle vorgefundenen arteriosklerotischen Veränderungen zur Entzündung beigetragen haben mögen, lasse sich natürlich nicht entscheiden. *K. A. Heiberg* (*Kopenhagen*).

Josefson, Die Pseudoepiphysen, ein Stigma der endokrinen Hemmung des Skelettwachstums. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 3.)

Bei 27 heranwachsenden Individuen mit deutlichen endokrinen Hemmungserscheinungen (Hyporchismus, infantiles Myxoedem, Hypothyreoidismus) fanden sich Pseudoepiphysen in 55 % der Fälle, die als eine endokrine Hemmung des Skelettwachstums aufgefaßt werden müssen. *Knack (Hamburg).*

Wegelin, C., Ueber die Ossifikationsstörungen beim endemischen Kretinismus und Kropf. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 20.)

W. referiert zunächst über die Untersuchungen von Stoccada, der bei 9 von 15 erwachsenen Kretinen eine persistente Synchondrosis spheno-occipitalis feststellte. Aehnliche Verhältnisse fand er bei einem Fall von Athyreosis und schließlich bei thyreoidektomierten Tieren. Ferner wurde bei den Fällen, die körperlich dem typischen Bild des Kretinismus entsprachen, eine schwer degenerierte Schilddrüse gefunden. — Systematische Untersuchungen des Knochenkernes im unteren Femurende ergaben ferner bei dem Berner Material ein auffallend häufiges Fehlen des Knochenkernes. Diese Hemmung der Ossifikation in einer Gegend, in der der Kropf endemisch vorkommt, hat ihren Grund wahrscheinlich in einer Hypothyreose. — Zum Vergleich werden die Ergebnisse von Knochenkernuntersuchungen aus anderen Gegenden herbeigezogen. *v. Meyenburg (Zürich).*

Manasse, Paul, Ueber primäre Cellulitis perisinualis des Felsenbeins und Sinusthrombose. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 438.)

Es gibt eine primäre Cellulitis mastoidea, die in den perisinualen Zellen lokalisiert, außerordentlich schnell zur Sinusthrombose und Allgemeininfektion führen kann. *Th. Naegeli (Bonn).*

Chiari, H., Ueber die Aetiologie und Pathogenese der intrapelvinen Pfannenprotrusion. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 318.)

Auf Grund von 8 eigenen Beobachtungen von intrapelviner Pfannenprotrusion, wobei 1 mal höchst wahrscheinlich und 1 mal möglicherweise Coxitis gonorrhoica, 2 mal wahrscheinlich Coxitis tuberculosa, 1 mal ein statisches Moment, 2 mal Arthritis chronica deformans und 1 mal tabische Osteoarthropatie ätiologisch in Frage kamen, steht Ch. auf dem Standpunkt von Henschen, der eine Verschiedenartigkeit der Aetiologie und Pathogenese der intrapelvinen Pfannenprotrusion annimmt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Guleke, Ueber Wachstumseigenheiten bestimmter Tumoren des Wirbelkanals. [Durchtritt durch die Lücken zwischen benachbarten Wirbeln.] (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 273.)

Das Gemeinsame der angeführten 6 Fälle aus der Literatur und dreier eigener Beobachtungen besteht darin, daß Fibrome oder diesen nahestehende Geschwülste bei ihrer Entwicklung ein Intervertebralloch passierten und sich teils im Rückenmarkskanal, teils außerhalb der Wirbelsäule seitlich am Halse, in der Rückenmuskulatur oder im

Mediastinum weiter entwickelt haben. Die Tumoren wiesen zum größten Teil den Charakter gutartiger Fibrome auf, und nur stellenweise ließen sich klinisch die Zeichen von Malignität nachweisen. In den von G. beobachteten Fällen handelt es sich um im Rückenmarkskanal entstandene Fibrome mit stellenweise sarkomatöser Umwandlung, die durch ein Intervertebralloch in das Mediastinum, in die Rückenmuskulatur in das Becken herausgewachsen waren.

Th. Naegeli (Bonn).

Eklöf, H., Beobachtungen über Strukturverhältnisse des myxomatösen Bindegewebes und der myxomatösen Geschwülste. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, August 1916 u. Oktober 1916.)

Mit längeren deutschen Referaten. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Robertson, H. E., Lipoma myxomatodes. [Lipoma myxomatodes.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Ausführliche kasuistische Mitteilung unter Berücksichtigung der in Tabellenform zusammengestellten Literatur. Gute Mikrophotogramme.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Gudzent und **Herschfinkel,** Versuche über die angebliche Organaffinität von Thorium X. (Strahlentherapie, 7, 1916, 1.)

Bei bestimmtem Gewichtsverhältnis von Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung oder Blut) in den drei tierischen Organen Milz, Knochenmark und Muskel findet keine Anhäufung des Thorium X in diesen Organen statt. Ein Verteilungsverhältnis, wie es bei Injektion von Thorium X in den Tierkörper beobachtet worden ist, konnte bei isolierten Organen nicht gefunden werden. *Knack (Hamburg).*

Belot, Ein Fall von rezidivierendem Sarkom der Kopfhaut, der mit Röntgenstrahlen behandelt und geheilt wurde. (Strahlentherapie, 7, 1916, 1.)

Heilung eines dreimal operativ entfernten und erneut rezidivierenden großen Tumors (Sarkom?) der Kopfhaut bei einem 18jährigen Manne. *Knack (Hamburg).*

Marsh, M. C. und **Wülker, G.**, Ueber das Vorkommen von Nematoden und Milben in normalen und Spontantumormäusen. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1916, S. 383—403.)

Unter Hinweis auf die Arbeiten von Fibiger, Borrel, Haarland, Saul usw. berichten die Verff. über ihre Untersuchungen, die sie an Mikrotomschnitten und mittelst eines Kompressoriums an enthaarten Hautstücken und frischen Gewebsteilen anstellten. Von 24 untersuchten Tumormäusen enthielten nur 2 im Tumor selbst Nematoden, eine dritte einen Wurm nahe dem Tumor und einen in der rechten Achsel, eine vierte einen Wurm in der Brustmuskulatur und eine fünfte mehrere Wurmlarven im subkutanen Bindegewebe. Unter 24 normalen Mäusen fanden sich einmal Nematoden in der Bauchmuskulatur, in einem zweiten Fall in der Lendengegend, beides bei männlichen Tieren, während die 12 weiblichen Tiere wurmfrei zu sein schienen.

8 Tumormäuse beherbergten Milben im Gewebe. Bei 7 fanden sie sich unter der Haut und nur 2mal im Geschwulstgewebe selbst, zwischen 1—8 Stück. Unter 9 normalen männlichen Mäusen waren

sie bei 8 Tieren, unter 10 normalen weiblichen Mäusen nur bei 3 Tieren zu finden. Fast alle Milben saßen unmittelbar unter der Haut, waren aber immer abgestorben und auf verschiedener Stufe der Zersetzung. Weder auf der Innenseite noch auf der Außenseite der Haut waren die Parasiten in näherer Beziehung zu den Brustdrüsen, die den Ausgangspunkt fast aller Mäusegeschwülste bilden, angeordnet.

Das Hauptergebnis besteht in der Feststellung, daß Milben nur gelegentlich unter die Haut der Mäuse eindringen und dort bald zugrunde gehen, und daß sie zahlreicher bei Tumormäusen als in normalen Mäusen beider Geschlechter sind.

Diese Zunahme darf zugunsten der Bedeutung der Parasiten als Träger eines unbekannten Krebsvirus gedeutet werden, das durch die vermehrte Zahl der Schmarotzer mit größerer Wahrscheinlichkeit in die Tiefe und dabei auch in Berührung mit dem zur Geschwulstbildung neigenden Brustdrüsengewebe gebracht würde.

Das wenig zahlreiche Vorkommen von Milben (und Würmern) in nur sehr wenigen, teilweise ulzerierten Spontantumoren von Mäusen spricht gegen Sauls und Dahls Annahme einer spezifischen Bedeutung für die Tumorbildung der Tiere, ebenso die Seltenheit von Demodex bei normalen und Tumormäusen gegen Borrels Annahme einer regelmäßigen Verbindung zwischen Demodex und Epithelialgeschwülsten.

Die Verff. sehen vielmehr in den ins Gewebe eindringenden Milben (und Nematoden) nur entweder die Quelle chronischer, entzündlicher Reize oder die etwaigen Ueberträger eines hypothetischen Krebsvirus, die dieses nach vorhergehender Schädigung der Oberhaut durch beliebige Verletzungen in tiefere Zellschichten tragen können.

Vonwiller (Würzburg).

Beatti, M., Geschwülste bei Tieren. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1916, S. 452—491.)

Beatti beschreibt eine epitheliomartige Krankheit und totale Keratome am Ohr der Schafe, eine Reihe von Fischgeschwülsten (Epitheliome der Ober- und Unterlippe von Mikropogon und Pogonias, doppelte Geschwülste bei demselben Tier. Papillome des Kopfes und Epitheliom der Oberlippe bei Pogonias, multiple Sarkome mit Spindelzellen, ferner multiple Osteome ebenfalls bei Pogonias), dann Geschwülste bei Hühnern (doppeltes Lymphosarkom bei einem Hahn, Fibrom und Zystom eines Huhnes, Geflügelpocken bei einem Huhn, vaskuläre Ektasien in der Leber eines Huhnes und gibt am Schluß eine Uebersicht über die Theorien über die Aetiologie des Krebses. *Vonwiller (Würzburg).*

Eber, A. u. Kriegbaum, A., Untersuchungen über Eierstocks- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1916, H. 3, S. 404.)

Verff. haben im Leipziger Veterinärinstitut bei 12 von insgesamt 852 sezierten Haushühnern, d. h. in 1,4 % der Fälle, Geschwülste als Todesursache oder als zufälligen Befund festgestellt. Von diesen entfallen 7 auf den Eierstock (4 Sarkome und 3 Adenocarcinome) und zwar ausschließlich auf den linken; ein weiterer Tumor, ein Leiomyom, betrifft den Eileiter.

Der ausführlichen Beschreibung dieser 8 Fälle reihen Verff. noch eine entsprechende Zusammenstellung an, die sie den Sektionsberichten der Leipziger „Geflügelbörse“ und den amtlichen Jahresberichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen entnehmen. Aus beiden Veröffentlichungen ergeben sich nämlich 173 weitere Geschwulstbildungen beim Geflügel, von denen wiederum 53, d. h. 30,6 %, in

den weiblichen Geschlechtsorganen lokalisiert sind, und zwar 50 im Eierstock und 3 im Eileiter.

Die mitgeteilten Zahlen beweisen, daß der Eierstock verhältnismäßig häufig das Ausgangsorgan für bösartige Tumoren bildet, wobei Sarkome und Carcinome (einschließlich Adenocarcinome) in annähernd gleichem Maße beteiligt sind. *Kirch (Würzburg).*

Scholer, P. Th., Ein Lymphangioendotheliom des Peritoneums bei einer Kuh und ein analoger Fall aus der Humanpathologie. (Schweizer Archiv f. Tierheilk., 1916, H. 4, S. 24. 1 Textabb.)

Scholer beschreibt einen Fall, bei dem eine sehr ausgebreitete, starke Verdickung der Serosa des Dünndarms und eine diffuse Verdickung des Mesenteriums vorlag. Gleichzeitig fand sich in den erkrankten Partien eine erhebliche Hypertrophie der Muscularis, die als Arbeitshypertrophie aufgefaßt werden muß. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Verdickung hauptsächlich herrührte von einer sehr starken bindegewebigen Induration und dann von einer diffusen geringgradigen Durchsetzung mit meist soliden Zellsträngen, die topographische Beziehungen zu Lymphsträngen erkennen lassen. Es handelt sich um eine maligne Geschwulst, die offenbar von der Darmserosa ausgeht, wahrscheinlich ein Endotheliom. Solche Geschwülste sind bei Tieren selten (Kitt), beim Menschen nicht allzuhäufig (Napp, Glockner). Scholer zieht auch einen Fall von Hedinger zum Vergleich heran. Scholer leitet seinen Fall von Endothel der Lymphgefäße der Serosa ab.

Vonwiller (Würzburg).

Hirschberg, A., Intrauterine Skelettierung des retinierten Kopfes. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 3, S. 61.)

Kasuistischer Beitrag im Anschluß an eine frühere Publikation des Verf.s. Bei Ausräumung eines Abortes im 3. Monat wurde der fötale Kopf versehentlich, vielleicht unter der Einwirkung eines großen Uterusmyoms, retiniert, durch einen aseptischen fieberlosen Mazerationsvorgang im Verlaufe von 3 Wochen skelettiert und erst dann stückweise ausgestoßen. *Kirch (Würzburg).*

Goodpasture, E. W., Double primary abdominal pregnancy. [Primäre Bauchschwangerschaft.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Ganz kurze Mitteilung über einen Fall von doppelter Bauchschwangerschaft beim Rind, die Verf. für primär hält. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Sobotta, J., Ueber den Mechanismus der Aufnahme der Eier der Säugetiere in den Eileiter und des Transportes durch diesen in den Uterus. Nach Untersuchungen bei Nagetieren (Maus, Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen). (Anat. Hefte, Bd. 54, 1916, H. 163, S. 361—446.)

Anschließend an eine Polemik von Seiten Grossers beschäftigt sich Sobotta mit den beiden Fragen: Wie gelangen die ovulierten Eier der Säugetiere und speziell die der vier genannten Nagerspezies von der Eierstocksoberfläche aus in den Eileiter und wie und durch welche Kraft erfolgt deren Weiterbeförderung in den Uterus? Bei den Muriden erzeugt das Mesenterium Tubae (Mesosalpinx) eine vollkommen gegen die Peritonealhöhle abgeschlossene Ovarialkapsel, die lediglich mit dem Ostium tubae uterinae in Verbindung steht. Beim Kaninchen und Meerschweinchen dagegen liegt der Eierstock bloß in einer vom Mesenterium tubae gebildeten, bei beiden Spezies verschieden tiefen Tasche (Bursa ovarii). Bei den Muriden ist die Möglichkeit,

daß das Ei in die Peritonealhöhle tritt, ausgeschlossen. Bei Kaninchen und Meerschweinchen wäre es theoretisch denkbar, kommt aber in Wirklichkeit nicht in Betracht. Sobotta zeigt, daß die Eier nicht, wie man bisher allgemein annahm, durch Wirkung des Flimmerstroms in das Ostium tubae gelangen, sondern von der Tube angesaugt werden. Bei Kaninchen und Meerschweinchen besitzen die Tubengekröse glatte Muskeln, welche bei der Ovulation die Taschen gegen den Peritonealraum abschließen, wodurch auch hier ein Entweichen der Eier in den Peritonealraum ausgeschlossen wird. Aehnliche z. T. noch günstigere Verhältnisse finden sich bei vielen anderen Säugetieren. Sobotta kritisiert scharf die zu wenig zahlreichen und an nicht brünstigen Tieren ausgeführten Versuche von Lode (Injektion von Askariseiern in die Bauchhöhle von Kaninchen und Nachweis der Eier in den Tuben), die zugunsten des Transports durch Flimmerbewegung von Grosser angeführt werden. Sobotta hatte schon früher Folgendes nachgewiesen: Die Dauer der Durchwanderungszeit durch den Eileiter der Säugetiere ist völlig unabhängig von der Größe des betr. Tieres und damit von der Länge der Tube, ebenso die Dauer des Aufenthaltes des Eies im Eileiter von der Tragzeit. Das Entwicklungsstadium, welches das Säugetierei während seines Aufenthaltes im Eileiter erreicht, steht in keinem Verhältnis zur Dauer seines Aufenthalts in der Tube. Die Dauer des Aufenthalts des Eies im Eileiter ist unabhängig von der Größe des Eies. Die Dauer des Aufenthalts der Eier in der Tube bei allen bisher untersuchten Spezies beträgt rund drei Tage. — Ueberdies trägt der größte Teil der Länge des Tubenrohres bei manchen Säugetieren wie bei den Muriden gar kein Flimmerepithel. Daraus schließt Sobotta, daß die Eier durch die Kraft der Muskulatur der Tube weiterbefördert werden. An Schnitten wird gezeigt, daß die Eier nicht auf dem Epithel, sondern in einer Flüssigkeitssäule ziemlich genau zentral im Lumen der Tube liegen. Die Flimmerbewegungshypothese muß endgültig fallen gelassen werden.

Sobotta sieht die Bedeutung des Flimmerstroms am abdominalen Ende des Eileiters darin, daß er den Spermatozoen den Austritt aus dem Ostium abdominale verwehrt (gegen Grosser).

Vonwiller (Würzburg).

Pick, L., Ueber den wahren Hermaphroditismus des Menschen und der Säugetiere. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 42/43.)

Der Schwerpunkt der Definition des wahren Hermaphroditismus liegt in dem gleichzeitigen Vorkommen der germinalen Geschlechtscharaktere, d. h. der beiderlei Gameten (Keimzellen) in ein und demselben Individuum. Es kann dabei die heterosexuelle Mischung auch durch geschlechtsspezifische Vorstufen der fertigen Sexualzellen gegeben sein, durch Gametogonien oder Gametozyten.

Für den wahren Hermaphroditismus der Vögel ist die gleichzeitige Existenz der männlichen und weiblichen Keimzellen bereits erwiesen. Dagegen ist dieser Nachweis bisher noch nicht geliefert für einen Fall eines wahren Hermaphroditismus der Säugetiere und des Menschen. Hier sind beide Drüsen, wo sie gleichzeitig auf einer Körperseite vorkommen, stets zu einer Zwitterdrüse (Ovotestis) vereinigt; sie enthält Hoden und Eierstock, durch eine scharfe Linse getrennt, unmittelbar nebeneinander, mit Ovula im Eierstock, fehlenden Keimzellen im Hoden. Da nach den eingehend begründeten Anschauungen des Verf.s eine als männliche erscheinende Keimdrüse auch beim Fehlen der germinalen Zellen allein durch ihre sonst typisch gebauten somatischen Elemente an sich als eine tatsächlich männliche charakterisiert ist, so ergeben sich für den

wahren Hermaphroditismus zwei verschiedene Hauptgruppen: es können in beiden Geschlechtsdrüsenteilen des Ovotestis Keimzellen oder ihre Vorstufen nachweisbar sein (Hermaphroditismus von rein germinaler Form), oder es finden sich Keimzellen nur in einer Drüse, während die andere zwar geschlechtsspezifisch gebaut und als Hoden oder Eierstock zu erkennen ist, aber keine germinalen Geschlechtszellen oder deren Vorstufen enthält (Hermaphroditismus verus von germinal-vegetativer Form). Zu der letzteren Art — und zwar Ovarien mit Keimzellen, Hoden ohne Keimzellen — gehören die bisher bekannten sicheren Fälle des wahren Hermaphroditismus beim Säugetier (sieben Fälle, sämtlich beim Schwein bis 1909 [Sauerbeck]) und die Fälle von Simon, Uffreduzzi, Gudernatsch und Photakis beim Menschen.

Verf. hat am Material des Berliner Schlachthofes bei systematischer Untersuchung von rund einer halben Million von Schweinegenitalien auf etwas mehr als 80 000 Schweine je einen wahren Zwitter gefunden, im ganzen bisher sechs. Unter diesen Fällen ist besonders beachtenswert in einem Falle von scheinbarem Hermaphroditismus verus lateralis (Hoden auf der einen, Ovarium auf der anderen Seite), daß in dem für das bloße Auge unveränderten Eierstock sich eingesprengte Hodenkanälchen mit typischen Zwischenzellen finden, und zwar ist Eierstocks- und Hodengewebe vielfach durchmischt. Auch diese sechs Fälle erwiesen sich sämtlich als zur germinal-vegetativen Gruppe gehörig.

Doch gibt es — entgegen einer immer wieder vertretenen Anschauung — auch für den Menschen (bzw. die Säugetiere) einen wahren germinalen Hermaphroditismus, einen Hermaphroditismus also, bei dem beide Geschlechtsdrüsen die spezifischen Geschlechtszellen enthalten. Verf. liefert den Beweis durch die mikroskopische Nachuntersuchung der Geschlechtsdrüsen des 1899 von Ernst Salén beschriebenen wahren Zwitters: der rechtsseitige Ovotestis bei dem 43jährigen Individuum zeigt im Eierstocksabschnitt zweifellose Ovula, im Testikelabschnitt in den Hodenkanälchen die typischen Formen männlicher Sexualzellen vor Beginn der Spermatogonienwucherung.

Kleine testikuläre Einsprengungen im Eierstock bei sonst unter Umständen in allem normal ausgebildeten Frauen können durch Aufgehen in Geschwulstbildung eine eigentümliche Neubildungsform, das Adenoma tubulare testiculare ovarii oder Adenoma testiculare ovotestis hervorgehen lassen.

Eine besonders auffällige pathologisch-anatomische Tatsache ist die vom Verf. sogen. anatomische Reihenbildung beim Hermaphroditismus. Sie beginnt — bei Mensch und Säugetier — mit der Norm; es folgt der leichteste Grad des Hermaphroditismus verus, in dem die andersgeschlechtliche Keimdrüse als ein unbedeutendes und verstecktes, unter Umständen lediglich mikroskopisches Einsprengsel erscheint, dann die Bildung makroskopischer Zwitterdrüsen, die sich regelmäßig kombiniert mit einer Mischung des gesamten genitalsubsidiären Apparates. Den Gipfel der Reihe bildet der Hermaphroditismus verus mit spezifischen Geschlechtszellen in der männlichen und weiblichen Keimdrüse. Aus dieser Form erhält man durch Subtraktion einer der beiden Keimdrüsen die schwerste Form des Pseudohermaphroditismus, und von hier gelangt man in verschieden gemilderten Abstufungen über die Hypospadie und die Clitorishypertrophie zur Norm zurück.

Diese geschlossene anatomische Reihe weist darauf hin, daß irgendeine Gegensätzlichkeit zwischen dem Hermaphroditismus verus und dem Pseudohermaphroditismus nicht bestehen kann und alle Trennungsversuche unberechtigt sind. Sie sind beide Produkte einer wie auch immer beschaffenen und begründeten, aber in ihrem Wesen einheitlichen, nur verschieden abgestuften Mißbildung.

In dieser Beziehung spricht als Beweis auch das beim Schwein des öfteren beobachtete Vorkommen von wahren Hermaphroditen und Pseudohermaphroditen in ein und demselben Wurfe eines Muttertieres.

Anhangsweise erörtert Verf. unter Hinweis auf die Befunde bei Vögeln und Insekten das Vorkommen eines Halbseiten-Pseudohermaphroditismus auch beim Menschen.

Verf. verweist auf seine im Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 84, Ab. II (für Zeugungs- und Vererbungslehre) erschienene, ins einzelne gehende ausführliche Darstellung der Fälle von wahrem Hermaphroditismus beim Schwein und beim Menschen und die dort gegebenen näheren Ausführungen zu diesem Thema. (*Selbstbericht*).

Kleinknecht, A., Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Menschen. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 382.)

Mitteilung eines Falles von Hermaphroditismus verus bilateralis. Hoden und Eierstockssubstanz sind beiderseits zu einer Zwitterdrüse verbunden. Die äußeren Genitalien, sowie das Becken des bis zu seinem 11. Jahr als „Mädchen" erzogenen Kindes zeigen eher männliche Konfiguration. *Th. Naegeli (Bonn).*

Vogt, Die arteriellen Gefäßverbindungen eineiiger Zwillinge im Röntgenbilde. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 14, 1916, H. 2.)

Die Untersuchungen bestätigen die Lehre von den arteriellen überkapillaren Gefäßverbindungen eineiiger Zwillinge. *Knack (Hamburg).*

Uyeyama, Y., Zur Frage der Entstehung der lokalen Eosinophilie. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 18, H. 3, S. 349.)

Nach eingehender Würdigung der Literatur über die Entstehung der Eosinophilie, worüber noch recht verschiedenartige Anschauungen herrschen, berichtet Verf. über eigene, im Würzburger pathologischen Institut ausgeführte experimentelle Studien über diese Frage. Zu seinen Versuchen benutzte er 14 Meerschweinchen, denen er artfremdes Eiweiß (Rinder- oder Pferdeserum) wiederholt injizierte. Dabei trat neben einer hochgradigen allgemeinen Eosinophilie auch eine starke lokale Eosinophilie in der Lunge auf, besonders in der Umgebung von Bronchien, ferner in Milz, Netz und Mesenterium usw.; Leber, Niere und Nebenniere zeigten keine bemerkbare Eosinophilie. Im Knochenmark der Versuchstiere beobachtete er eine lebhafte, leicht wahrnehmbare Proliferation, wobei die Eosinophilen durch mitotische Teilung der eosinophilen Myelozyten lebhaft gebildet wurden. Die peripheren Blutgefäße des Gewebes, in welchem lokale Eosinophilie auftrat, enthielten im allgemeinen zahlreiche eosinophile Leukozyten und waren auch von solchen umgeben. Nicht selten konnte Verf. deutliche Auswanderungsbilder von eosinophilen Zellen feststellen. Dagegen vermochte er im Gewebe und in Organen mit lokaler Eosinophilie keine Beweise für lokale Entstehung der Eosinophilen, sowie im Blut keinerlei Uebergangsformen von anderen Leukozyten zu Eosinophilen zu finden. Er ist daher der Ansicht, daß die bis jetzt aufgestellten Behauptungen für die lokale Entstehung der Eosinophilen gegenwärtig größtenteils abgelehnt werden können; unbestritten bleibt dabei die Möglichkeit, daß aus dem Knochenmark stammende Myelozyten sich in den Organen kolonisieren und vermehren.

Die Bluteosinophilie der betreffenden Versuchstiere ist demnach dadurch entstanden, daß durch die Wirkung wiederholter Injektionen des artfremden Serums im Knochenmark Proliferation von eosinophilen Leukozyten erzeugt wurde, welche von dort ins Blut gelangten. Die lokale Eosinophilie dieser Fälle rührt von eosinophilen Zellen her, welche aus dem Blut ins Gewebe und in die Organe auswanderten, und steht in engem Zusammenhang mit der allgemeinen Bluteosinophilie. Verf. stimmt mit der Meinung vieler Autoren überein, die es höchst wahrscheinlich finden, daß die eosinophilen Zellen bei lokaler Eosinophilie durch chemotaktische Wirkung aus dem Blut der

peripheren Blutgefäße ins Gewebe ihrer Umgebung ausgewandert sind, und daß die chemotaktische Wirkung entweder durch von außen dem Körper einverleibte oder im Körper gebildete Agentien hervorgerufen werde, welche im Knochenmark Proliferation der eosinophilen Zellen veranlassen können. Blut- und Lokaleosinophilie bei verschiedenen Fällen dürften vielleicht dieselbe Bedeutung haben und auch ihre Entstehung in gleicher Weise mit hämatogener Natur erklärt werden. Mit Rücksicht darauf, daß die lokale Entstehungstheorie der eosinophilen Zellen nicht genügend begründet wird, hält Verf. die Ehrlichsche Lehre, und zwar insbesondere jene von der Spezifität der eosinophilen Zellen, für berechtigt. *Kirch (Würzburg).*

Levy, Ueber Veränderungen an der Milz der Maus nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. (Strahlentherapie, Bd. 7, 1916, H. 2.)

Zusammenfassend kann man sagen, daß als Folge durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht auf die Milz der Maus entstehen:

1. makroskopisch eine Vergrößerung des Organs um das zwei- bis dreifache,
2. mikroskopisch:
   a) eine enorme Hyperämie der Pulpa und extravasale Blutungen,
   b) eine Umlagerung der Follikel mit mächtigen Massen eines kernarmen hyalinen Gewebes, das bei der Färbung nach van Gieson einen gelblichen Farbton annimmt und keine Amyloidreaktion gibt,
   c) eine in manchen Fällen sehr beträchtliche Vermehrung der normaliter nur in vereinzelten Exemplaren in der Mäusemilz vorkommenden Riesenzellen (Megakaryozyten).

Veränderungen, wenn auch anderer Art, gehen auch in der Milz der Ratte vor sich. Die bindegewebigen Veränderungen, welche sich vorzugsweise auf das Stroma der Pulpa erstrecken, treten zurück gegenüber der Zerstörung der Pulpa selbst, welche sich dokumentiert durch ihre Verarmung an roten Blutkörperchen und das Auftreten eines eisenhaltigen Pigmentes.

Ob es sich bei den geschilderten anatomischen Veränderungen um Tiefenwirkungen handelt, oder um indirekte auf dem Blutwege zustandekommende Veränderungen, mag dahingestellt sein. Ob es sich weiter um elektive, auf das hämatopoetische System beschränkte Strahlenwirkungen handelt, oder ob andere Organe anatomisch verändert werden, sind Fragen, die in einer späteren Publikation berücksichtigt werden sollen. *Knack (Hamburg).*

Froboese, Ein neuer Fall von multiplem Myelom (Erythroblastom) mit Kalkmetastasen in Lungen, Nieren und der Uterusschleimhaut. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1916, H. 3.)

Bei der kasuistischen Mitteilung handelt es sich um ein ausgesprochenes Myelom des Sternums mit gleichzeitigen Veränderungen am Femur, beginnenden Veränderungen in den Wirbeln und Rippen (keine Schädelsektion) bei einer 52jährigen Frau mit einseitigem operativen Defekt der einen Niere und Pyelonephritis auf der anderen Seite. Histologisch fanden sich in der Hauptsache Erythroblasten, Myeloblasten und Myelozyten, daneben auch Lymphozyten und Mega-

karyozyten, so daß die Bezeichnung Erythroblastoma mixtocellulare vorgeschlagen wird. Daneben fanden sich Kalkmetastasen in den Lungen und Nieren und ein verkalkter Herd in der Cervix, der zu einer Uterusausschabung in Beziehung gesetzt werden mußte. Die schweren Nierenveränderungen können vielleicht für das Zustandekommen der Kalkmetastasen wegen der dadurch verringerten Kalkausscheidung von Bedeutung sein.

Walter H. Schultze (*Braunschweig, z. Z. im Felde*).

Sappington, Acute myeloblastic leukemia in its relation to primary anemia. [Akute Myeloblastenleukämie.] (American journal of the medical sciences, August 1916.)

Bei einem Patienten, der schon ein halbes Jahr lang an schwerer Anämie gelitten hatte, erwies die Blutuntersuchung, daß es sich um perniziöse Anämie handelte. Es wurden Megaloblasten und Normoblasten gefunden, die polynukleären Leukozyten waren an Zahl vermindert, die Lymphozyten vermehrt, auffallend war der Befund von zahlreichen Myeloblasten. Binnen 8 Tagen entwickelte sich das Blutbild einer schweren Myeloblastenleukämie, die sehr bald zum Tode führte. Dabei war die Zahl der gekernten roten Zellen gegen früher sehr wesentlich vermehrt. Einige Wochen vor der Ausbildung des leukämischen Blutbildes war eine septische Infektion aufgetreten. *Hueter* (*Altona*).

Rydberg, D., Ein Fall von myelogener Leukämie mit Zerstörung des Labyrinths. (Hygiea, Bd. 78, 1916, S. 898.)

Verf. beschreibt einen Fall, wo die Störung der Funktion im Labyrinth an dem einen Ohre mehr akut, an dem anderen langsamer eintrat und gleichzeitig von leukämischen Infiltraten rund um den N. acusticus und im Labyrinth verursacht worden war. Die übrigen Kranialnerven, außer dem N. opticus der einen Seite, zeigten nichts Besonderes. *K. A. Heiberg* (*Kopenhagen*).

Hirschfeld, H., Chronische lymphatische Leukämie, im Anschluß an eine langdauernde Eiterung entstanden, mit Infiltraten der Nase und der angrenzenden Gesichtshaut. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 14, S. 365.)

Kurze Demonstration und Besprechung des betreffenden Falles (Berl. med. Gesellsch., Sitzung vom 23. II. 16). Verf. hält hier ursächliche Beziehungen zwischen der langdauernden Eiterung einerseits — sie war im Anschluß an ein Trauma in Kniegelenk und Unterschenkelknochen entstanden — und der in ihrem Verlauf nach 2½ Jahren auftretenden lymphatischen Leukämie andererseits für sehr wahrscheinlich. *Kirch* (*Würzburg*).

Bang, Ivar, Untersuchungen über den Reststickstoff des Blutes. Teil I—V. (Biochem. Zeitschr., Bd. 72, 1915, S. 104.)

Im Zustande des Hungerns steigt der Reststickstoff an, und zwar ausschließlich auf Rechnung des Harnstoffs. Bei Sublimatnephritis fand Verf. eine bedeutende Steigerung des Gesamtreststickstoffs und des Harnstickstoffs. Auch bei Phosphorvergiftung ist der Reststickstoff im Blute erhöht, ebenso der Aminosäurestickstoff.

Robert Lewin (*Berlin*).

Veil, W. H., Ueber die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. Beitrag zur Kenntnis der Polydipsie und des Diabetes insipidus. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 4—6, S. 376.)

Die einmalige Zufuhr einer größeren Wassermenge führt zu einer negativen Wasserbilanz des Körpers, d. h. es wird mehr Wasser ausgeschieden als der Einfuhr entspricht (123—138 %). Das Verhältnis der renalen zu der extrarenalen Wasserausscheidung ist bei verschiedenen Individuen verschieden.

Die Wasserbilanz im Blut ist abhängig von dem Zeitpunkt des Eintrittes der Diurese und der extrarenalen Wasserelimination. Es kommt auch — vielleicht rein reflektorisch — eine sofortige Eindickung des Blutes durch Steigerung der Perspiration vor, bevor das ihm dann zugeführte Wasser resorbiert sein kann. Die vermehrte Wasserzufuhr hat regelmäßig eine Zunahme der molekularen Konzentration zur Folge. Der länger dauernde abnorm vermehrte Wasserkonsum führt zu einer prozentualen Zunahme der renalen im Verhältnis zur extrarenalen Ausscheidung, ferner zu einer Entfaltung der Gewebe, gleichzeitig zu einer beträchtlichen Anhäufung mineralischer Stoffe im Blut. Der große Wasserkonsum löst eine Vermehrung des Durstgefühles aus, das bei seinem Fortfall noch bedeutend zunimmt. Auch dafür ist wahrscheinlich die osmotische Störung verantwortlich zu machen.

Die Mehrzahl der „Diabetes insipidus"-Kranken zeigen die Veränderungen der experimentellen Polydipsie. Echte Fälle von Diabetes insipidus, d. h. solche, die eine gestörte Konzentration ihres Urins auch im strengen Durstversuch aufweisen, verhalten sich eher umgekehrt. Der Durstversuch hat eine Abnahme der molekularen Konzentration des Blutes zur Folge. Der Wasserverlust des Blutes ist in diesen Fällen geringer als in den Fällen von echter primärer Polydipsie. *Kankeleit* (*München*).

Haussleiter, Heinrich, Ueber den Gaswechsel verschiedener Formen von Fettsucht und seine Beeinflussung durch Nahrungsaufnahme, Arbeit und Arzneimittel. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 3.)

12 Fälle von Fettsucht, von denen 10 sicher endogener Natur waren, wurden sehr exakt auf ihren Grundumsatz untersucht, dabei ergaben sich 3 verschiedene Typen.

1. Endogene Fettsucht mit gesteigertem Grundumsatz.
2. Die dysgenitale Form der endogenen Fettsucht mit periodischen Schwankungen des Grundumsatzes, der an der unteren Grenze des Normalen steht.
3. Die thyreogene Form mit einem Grundumsatz, der absolut niedriger ist als der kleinste Normalwert.

Also zum Begriff der endogenen Fettsucht gehört nicht unbedingt ein dauernd niedriger Grundumsatz. Ein erhöhter Grundumsatz läßt sich durch mangelhafte Funktion der Fettverbrennung erklären. Thyreoidin übt bei der endogenen Fettsucht eine umsatzsteigernde Wirkung aus, die aber abhängig ist von dem jeweiligen Funktionszustand der Schilddrüse. Der Effekt der Muskelarbeit gibt bei der Fettsucht dieselben Werte wie beim normalen Individuum, ebenso die Steigerung des Umsatzes nach Nahrungsaufnahme bei endogener Fettsucht. Injektion von Leptynol übt keinerlei Einfluß aus auf Körpergewicht, Grundumsatz, Höhe des Muskeleffektes und Steigerung des Umsatzes nach Nahrungsaufnahme. *Emmerich* (*Kiel*).

Jackson, C. M., Effects of acute and chronic inanition upon the relative weights of the various organs and systems of adult albino rats. [Verhalten der Organgewichte von weißen Ratten bei akuter und chronischer Inanition.] (American Journ. of anatomy, Bd. 18, 1915, S. 75—111.)

Jackson beobachtete bei weißen Ratten bei akuter und chronischer Inanition scheinbares Ansteigen der verhältnismäßigen Länge des Schwanzes zu der des Körpers. Dies rührt wahrscheinlich her von einer Verkleinerung der Rumpflänge während des Hungerns. Kopf und Gliedmaßen verlieren relativ weniger als der Körper als Ganzes und nehmen daher verhältnismäßig (in Prozenten) zu. Die hinteren Gliedmaßen behalten ihr ursprüngliches Gewicht nahezu, während der Rumpf an verhältnismäßigem Gewicht abnimmt. Von den Systemen nehmen Integument und Muskulatur verhältnismäßig in nahezu derselben Proportion ab wie der ganze Körper. Das Skelett bewahrt nahezu das ursprüngliche absolute Gewicht und nimmt also deutlich an relativem Gewicht (in Prozenten) zu. Ein merkliches Abnehmen findet sich in den „Resten", das wahrscheinlich hauptsächlich dem Fettverlust zuzuschreiben ist. Die Eingeweide als Ganzes erfahren nur kleine Aenderungen ihres relativen Gewichts, indem sie eine kleine Verminderung bei akuter Inanition zeigen, besonders deutlich die Leber. Mit Rücksicht auf den relativen Gewichtsverlust können die einzelnen Eingeweide in drei Gruppen eingeteilt werden: 1. Nebennieren, Schilddrüse, Ovarien, Zentralnervensystem verlieren nur sehr unbedeutend an absolutem Gewicht, nehmen also an relativem zu. 2. Niere, Herz, Lungen, Hypophyse und Hoden verlieren etwas mehr und verändern ihr relatives Gewicht wesentlich. 3. Milz (bei akuter Inanition), Leber und Verdauungskanal verlieren sehr viel mehr als der ganze Körper und nehmen also sowohl an relativem wie an absolutem Gewicht ab. *P. Vonwiller (Würzburg).*

Forbes, E. B. and **Beegle, F. M.,** with collaboration by **Fritz, C. M., Morgan, L. E.** and **Rhue, S. N.,** The iodine content of foods. [Jodgehalt der Nahrung.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Verff. berichten über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der verschiedensten Lebensmittel auf ihren Jodgehalt. Es konnten nur minimale Mengen in ganz unregelmäßiger Verteilung in einem kleinen Teil der Proben gefunden werden, so daß die Verff. das Jod als seltenen zufälligen Bestandteil der Nahrung auffassen. Irgendwelche geographische Beziehung zwischen dem Jodgehalt der Gemüse, Zerealien usw. aus einem Landstrich und der Häufigkeit des Kropfes in der betreffenden Gegend ließ sich nicht feststellen.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Boruttau, H., Beiträge zur therapeutischen Jodwirkung. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 18, H. 2, S. 203—213.)

Bei lange fortgesetzter Einverleibung kleiner Mengen Jod, sei es als Jodkali, Jodeiweiß oder Jodfett wird die überwiegende Menge des Jods prompt ausgeschieden. Organischer Träger von Jod in beschränktem Maße ist nur der Lymphapparat bzw. die weißen Blutkörperchen; die Schilddrüse bewährt ihre elektive Jodaufnahme auch gegenüber kleinen Mengen. Eigentliche Speicherung, insbesondere in Gewebslipoiden, findet bei solcher Darreichung nicht statt. Bei Nachprüfung der Versuche Lehndorffs, der bei intravenöser

Injektion von Jodnatrium bei Katzen eine nicht unbeträchtliche Blutdrucksteigerung beobachtete, fand B. diese Befunde, wenn auch nicht mit der gleichen Auffälligkeit und Regelmäßigkeit, bestätigt. Die hämodynamische Wirkung des Jodnatriums beruht auf einer Wirkung des Jodions und ist wohl in einer Reizung des Myokards oder der nervösen Apparate des Herzens zu suchen. Man darf jedoch diese Wirkung nicht ohne weiteres für die Begründung der Jodtherapie der Arteriosklerose heranziehen, diese scheint vielmehr durch eine spezifische Beeinflussung, wie sie durch die erhöhte Jodspeicherung in erkrankten Geweben und schon im normalen lymphatischen System nahe gelegt wird, bedingt zu sein. Erst wenn es gelingt, ein dem menschlichen Atherosklerom (!) gleichwertiges Krankheitsbild im Tierversuch zu erzeugen, wird man hierüber sichere Auskunft geben können. *Emmerich (Kiel).*

Hulst, Einige Bemerkungen über einen Todesfall nach einer intravenösen Neosalvarsan-Injektion. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 3.)

Die subakuten bzw. akuten Salvarsan- oder Neosalvarsan-Todesfälle gehören entweder zur Gruppe der akuten hämorrhagischen Encephalitis oder zur Gruppe der akuten Niereninsuffizienz. Bei dem Falle des Verf.s handelt es sich um eine 38jährige Frau mit Lues II, die nach vorheriger Behandlung mit salizylsaurem Quecksilber 10 Stunden nach einer intravenösen Injektion von 0,9 g Neosalvarsan unter leichten zerebralen Erscheinungen und „Collaps" zugrunde ging. Pathologisch-anatomisch zeigten sich „Blutüberfüllung der Gefäße des Gehirns mit perivaskulärem Oedem und perivaskulären Blutungen in der Umgebung des Bodens des vierten Ventrikels, Hirnödem, geringe Verfettung der Herzmuskulatur, mäßige Verfettung der Leber, akuter Milztumor und Degeneration der Nieren (trübe Schwellung und tropfig-hyaline Degeneration"). Auf Grund des Studiums der Literatur und im Vergleich mit den tierexperimentellen Ergebnissen bei Arsen- und Salvarsanvergiftungen, besonders aber auf Grund des gelungenen „Arsenik"-Nachweises in Blut, Leber, Nieren und Milz möchte Verf. den beschriebenen Neosalvarsantod einem perakuten Arsentod gleichstellen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Kaufmann-Wolf, Marie, Quecksilberintoxikation nach Injektionen von Merzinol. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 433.)

Die 17jährige anämische Patientin von 40 kg Körpergewicht hatte in zehntägigen Pausen 7 oder 9 Injektionen Merzinol à 0,15 Hg bekommen. 6 Wochen später exitus letalis. Relative Ueberdosierung. Sektionsbefund: „Aeußerst schwere, hämorrhagisch-ulzeröse, pseudo-membranöse Enteritis des ganzen Kolon und Rektum, sowie des größten Teils des Ileums. Frische serofibrinöse Peritonitis. Entzündliche Verdickung des retroperitonealen Bindegewebes, z. T. auch des Netzes. Verfettung der Nieren. Blutresorption in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Anämisches, etwas braunes Herz mit kleinen Blutungen in der Mitralklappe. Intimalipoid der Aorta und Koronararterien. Spitzenschwielen beiderseits. Verkalkte bronchopulmonale Lymphdrüsen beiderseits. Ziemlich ausgedehnte Nekrose im subkutanen Fettgewebe und in der Muskulatur in den Nates." *Bochyński (Würzburg).*

Higgins, H. L., Peabody, F. W. and Fitz, R., A study of acidosis in three normal subjects, with incidental observations on the action of alcohol as an antiketogenic agent. [Ueber Azidosis.] (Journ. of med. research, Bd. 34, N. 2, Mai 1916.)

„Bei drei gesunden Individuen rief eine kohlehydratfreie Diät verschiedene Grade von Azidosis hervor. Sie zeigte sich durch eine verminderte alveoläre Kohlensäurespannung, durch Zunahme der

Ammoniak-Stickstoffausscheidung und der Azetonkörper im Harn, dessen titrierbarer Säuregehalt vermehrt ist. Die Begleiterscheinungen dieser Azidosis waren ein Gefühl von Unwohlsein, vermehrter Sauerstoffverbrauch, eine negative Stickstoffbilanz, Pulsbeschleunigung und vermehrte Ventilierung. Alkoholzugabe in klinisch üblichen Dosen vermochte die Entwicklung der Azidosis nicht zu hemmen, bewirkte vielmehr weitere Zunahme des Sauerstoffverbrauchs und der unangenehmen subjektiven Erscheinungen."

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Rivas, D. and **Buckley, Albert C.**, The bacteriological aspect of the Abderhalden test. [Abderhaldensche Reaktion — Kritik.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Rivas' und Buckley waren nicht in der Lage, einwandfrei eine verdauende Einwirkung des Serums schwangerer Frauen auf Plazentagewebe nachzuweisen, obwohl sie nicht nur die Originalmethode Abderhaldens, sowie eine eigene Modifikation (Verdauung in alkalischer Lösung und Dialyse in sterilem Medium) anwandten, sondern auch die durch eine fermentative Wirkung des Serums entstehenden Aminosäuren bakteriologisch nachzuweisen suchten. Bei der Erprobung der erwähnten Modifikation waren sie davon ausgegangen, daß Trypsin in alkalischem Medium wirksam ist und daß das Ferment des Serums Gravider — nach Abderhalden — tryptischer Art ist — ein Umstand, der bisher nicht oder nicht genügend beachtet sei. Die bakteriologische Untersuchung fußte auf der Feststellung, daß Colibazillen in einem aminosäurehaltigen Medium im Brutschrank innerhalb 6 Stunden Indol zu bilden vermögen. Sie kritisieren infolgedessen die Zuverlässigkeit der Abderhaldenschen Reaktion und schließen aus ihren Versuchen, daß das im Serum gravider Frauen supponierte Ferment, wenn es überhaupt zugegen ist, nicht die Fähigkeit hat, Plazentagewebe zu verdauen.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Klausner, E., Zur Kenntnis des Wanzengiftes. 1. Mitteilung. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., 123, 3, S. 449.)

K. hat gefunden, daß der wirksame Bestandteil des Wanzengiftes alkohol- und wasserlöslich ist, daß er starke urtikarielle Erscheinungen hervorzurufen vermag und hämolytisch wirkt. Freie Ameisensäure ist im Wanzensekret nicht enthalten. Eine Immunität des Menschen gegenüber dem Wanzengift scheint nicht vorzukommen.

Bochyński (Würzburg).

Möllers, B., Die Kriegsseuchen im Weltkrieg. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 8, S. 185.)

Die Gefahren, welche großen Heeren durch Cholera, Fleckfieber, Rückfallfieber, Typhus, Ruhr, Malaria und Pocken drohen, werden durch geschichtliche Tatsachen erläutert. Daß im gegenwärtigen Weltkriege unser deutsches Heer von Kriegsseuchen so gut wie verschont geblieben ist, verdanken wir sowohl allgemeinen hygienischen Maßnahmen wie besonderen Maßregeln (Schutzimpfung, Entlausung), besonders aber der Organisation des Feldsanitätswesens sowie der wissenschaftlichen Durchbildung und der Pflichttreue der deutschen Aerzte.

Süssmann (Würzburg).

His, W., Ueber eine neue periodische Fiebererkrankung [Febris Wolhynica]. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 27).

Unter Beigabe von 5 Kurven beschreibt Verf. die bei Armeen des Ostens neu entdeckte Erkrankung, welche er als „Wolhynisches

Fieber“ bezeichnen möchte. Es handelt sich um periodisch wiederkehrende Fieberanfälle, meist im Intervall von 5 (3—7) Tagen, mit plötzlich einsetzendem hohen Fieber, welches gegen Ende der Erkrankung an Höhe einbüßt. Außer der Milzschwellung fand er keine konstanten Symptome. Die Zahl der Anfälle schwankte zwischen 4 und 12. Erwähnenswert ist die Häufung der Erkrankung im Herbst und Winter. Da einige Fälle im Lazarett zur Infektion kamen, glaubt er an eine Uebertragung durch Insekten. Im Blute (auch bei geimpften Meerschweinchen) fand er teils kokkenähnliche, teils stäbchenförmige Gebilde, welche er mit Rücksicht auf die Periodizität des Fiebers als Entwicklungsstadien eines Protozoon ansprechen möchte.

Stürzinger (Würzburg).

Köhlisch, Ueber die Beziehungen zwischen Typhus, Paratyphus, Ruhr, fieberhaftem und fieberlosem Darmkatarrh. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 14, S. 358.)

Es handelt sich hier um eine vorläufige Mitteilung, die zu weiteren Beobachtungen und Untersuchungen anregen soll. Verf. ist zu der Vorstellung gelangt, daß eine endogene Entstehung von Typhus, Paratyphus und Ruhr möglich ist entweder aus Bakterien, die schon im menschlichen Darm wohnen und umgewandelt werden oder aus solchen, die von außen her in anderer Form aufgenommen und dann im Organismus umgewandelt werden. Um seinen Anschauungen eine experimentelle Stütze zu verleihen, prüfte er in zahlreichen Versuchen, ob und gegebenenfalls unter welchen Bedingungen Coli-, Typhus- oder Ruhrbazillen irgend eine Umwandlung durchmachen könnten. Seine Untersuchungsresultate scheinen zwar für eine gewisse beschränkte Umwandlungsmöglichkeit zu sprechen, doch geht Verf., entgegen der alten Lehre, von der Unveränderlichkeit der Bakterienspezies sogar so weit, daß er „die Ruhrbazillen in irgend einem Sinne für die organspezifischen Varianten des Typhusbacillus“ hält. Die nächste Aufgabe der Bakteriologie sei es daher, die Zwischenglieder aufzuklären und zu untersuchen, ob noch jetzt durch Umzüchtungen eine Reihe vom Typhusbacillus zum Ruhrbacillus, etwa über Paratyphus, hergestellt werden könne, oder ob an irgend einer Stelle die Scheidung unüberbrückbar sei. *Kirch (Würzburg).*

Meyer, Fr., Fieberloser Typhus. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, Nr. 40, S. 1367.)

Mitteilung dreier Fälle von Typhuserkrankung mit Vorhandensein von Bazillen im Blut ohne Fiebererscheinungen. Da alle 3 Patienten kräftige junge Leute waren, rechnen sie nicht zu den von Fräntzel u. a. beschriebenen Fällen von fieberlosem Typhus bei allgemeiner Schwäche. M. nimmt für derartige Fälle an, daß natürlich oder künstlich geschaffene Immunität den vorübergehenden Einbruch der Bazillen in die Blutbahn zwar gestatte, jedoch ein längeres Verweilen darin und das Auftreten schwerer klinischer Erscheinungen verhindere. *Kirch (Würzburg).*

Eggebrecht, Mundtyphusbazillenträger. (Münchner med. Wochenschr., 1916, Nr. 11, S. 401.)

Nach Untersuchungen des Verf.s sind Mundtyphusbazillenausscheider nach überstandenem Typhus verhältnismäßig häufig, doch auch Bazillenträger in den Organen der Mundhöhle ohne vorherige Krankheitserscheinungen sind gar nicht so selten. Unter 200 daraufhin untersuchten Fällen konnte Verf. 9 positive Ergebnisse erzielen, während sich im Kot derselben keine Bazillen nachweisen ließen. Die auf seine Veranlassung in einer Irrenanstalt mit endemischem Typhus in diesem Sinne durchgeführte Untersuchung führte zur Feststellung von

4,2% Rachenbazillenträgern unter 174 Insassen. Hierin dürfte ein wichtiges Moment zur Verbreitung des Typhus liegen. Vielleicht findet die lange Inkubationsdauer des Typhus auch ihre Erklärung darin, daß der Mund für längere Zeit die erste Bazillenansiedelungsstätte ist und bleibt, ehe es zur Darmerkrankung und zum eigentlichen Typhuskrankheitsbild kommt. *Kirch (Würzburg).*

Friedberger, E., Kritische Bemerkungen zur Aetiologie des Fleckfiebers. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 32.)

Unter Heranziehung zahlreicher Arbeiten kritisiert Verf. vor allem die Versuche Nicolles durch Uebertragung auf Affen die Erreger festzustellen; er kann in ihnen keinen Beweis dafür finden, daß ein filtrierbares (ultravisibles) Virus als Erreger des Flecktyphus in Frage komme. Selbst wenn die Uebertragung durch Läuse ausschließlich oder in größerem Umfange stattfände, so wäre auch das kein Beweis für die Protozoennatur des Erregers. Auf Grund verschiedener bakteriologischer und serologischer Befunde, vor allem von Typhus- und Paratyphuserregern bei Fleckfieberkranken, hält er den Flecktyphus nicht für eine ätiologische Einheit, sondern für ein klinisch einheitliches Krankheitsbild, charakterisiert durch eine einheitliche Lokalisation der verschiedensten Erreger in der Haut, abhängig von der Virulenz und äußeren Bedingungen. *Stürzinger (Würzburg).*

Nöller, W., Beitrag zur Flecktyphusübertragung durch Läuse. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 28.)

Verf. hat im Robert Koch-Institut versucht, Flecktyphus-Läuseversuche im Laboratorium durchzuführen. Da die Kleiderlaus auf Meerschweinchen nicht gedieh, versuchte er Schweineläuse mit Flecktyphuserregern zu infizieren, was ihm aber nicht recht gelingen wollte. Dagegen gelang ihm die mit „Rickettsia" infizierte Kleiderlaus auf Schweineohren gefüttert lebend und infektionsfähig zu erhalten. *Stürzinger (Würzburg).*

Meyer, F., Klink, A. u. Schlesies, E., Fleckfieberbeobachtungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 8, S. 178.)

Bericht über eine Fleckfieberepidemie in einem Kriegsgefangenenlazarett, welche sich durch im allgemeinen leichten Krankheitsverlauf und eine sehr geringe Mortalität auszeichnete. Die Arbeit geht vorzüglich von klinischen Gesichtspunkten aus, doch ist die ausführliche Beschreibung der Symptome auch in rein pathologischer Hinsicht von Interesse. *Süssmann (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

Fischler, F., Physiologie und Pathologie der Leber. J. Springer, Berlin 1916.

Der Autor gibt in dem vorliegenden Buch einen zusammenfassenden Ueberblick über die seither bekannte normale und pathologische Physiologie der Leber, zu deren Kenntnis er selbst, namentlich auf Grund experimenteller Arbeiten zahlreiche wertvolle Beiträge geliefert hat. Bei diesen experimentellen Arbeiten stehen durchaus im Vordergrund die Studien des Verf.s, mit Hilfe der Eckschen Fistel die Leberfunktion partiell auszuschalten und durch die so zu gewinnende Kenntnis der Ausfallserscheinungen Einblicke in die normale Physiologie der Leber zu erlangen.

Die Methode der Eckschen Fistel ist von Fischler in sehr dankenswerter Weise verbessert worden. Dieser Methodik wird eine sehr eingehende Besprechung gewidmet. Daß tatsächlich mit Hilfe der Eckschen Fistel eine Funktionseinschränkung der Leber erzielbar ist, geht aus den makroskopischen und

mikroskopischen Befunden hervor, die man in Form von Gewichtsabnahme des Organs und Verkleinerung der Einzelzelle feststellen kann, wenn die Ecksche Fistel einige Zeit bestanden hat. Fischler hat nun nicht nur die Ecksche Fistel in ihrer ursprünglichen Form: Ueberleitung des Pfortaderblutes in die untere Hohlvene angewendet, er hat die Methode auch umgekehrt, das Blut der Hohlvene in die Pfortader geleitet, um dadurch eine funktionelle Ueberlastung der Leber zu erzielen. Er glaubt, daß man mit Hilfe der umgekehrten Eckschen Fistel eine Reihe von Problemen der Resorption einer genaueren Analyse zugänglich machen kann.

Nach diesen mehr allgemeinen Ausführungen beschäftigt sich dann die Arbeit zunächst in drei Kapiteln mit den Beziehungen der Leber zum Stoffwechsel (Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel).

Das Kapitel über den Kohlehydratstoffwechsel bringt die interessante Feststellung, daß die Leber — beim Hund wenigstens — für die Ausnützung von Laktose und Galaktose eine notwendige Rolle spielt, während sie für die Verwertung von Dextrose und Lävulose anscheinend weitgehend entbehrlich ist.

Als Hauptfunktion der Leber im Kohlehydratstoffwechsel wird die Schaffung und Erhaltung des notwendigen Blutzuckergehalts bezeichnet, „die Leber ist der Ort, an dem beim Fehlen der Kohlehydrate aus zugeführtem anderem Material (Eiweiß, Fett) Zucker freigemacht oder gebildet wird und zur direkten Verwertung oder zur Glykogenaufstapelung in ihr oder in anderen Organen kommt". Bei der Bearbeitung des resorbierten Fetts ist die Leber nicht beteiligt, dagegen ist die Leber der Ort, an dem die Azetonkörper vorwiegend entstehen. Es läßt sich durch die Ecksche Fistel eine Verminderung, durch umgekehrte Ecksche Fistel eine Vermehrung der Azetonkörperbildung erzielen. Dieser Zusammenhang zwischen Leberfunktion und Azetonkörperbildung gibt Fischler Veranlassung, den Diabetes als „primäre pathologische Hyperfunktionsbetätigung der Leberzelle" aufzufassen.

Beim Eiweißstoffwechsel widmet Fischler besondere Aufmerksamkeit der von Pawlow zuerst beschriebenen sogen. Fleischintoxikation, einer Intoxikation, die beim Hund mit Eckscher Fistel bei einseitiger Fleischnahrung auftritt und der sogen. „glykopriven Intoxikation" (Fischler), die sich entwickelt, wenn man durch Nahrungsentziehung und Phloridzinintoxikation die Fett- und Kohlehydratdepots zum Schwinden bringt und dadurch einen abnormen Eiweißzerfall auslöst. Diese glykoprive Intoxikation tritt besonders leicht bei Hunden mit Eckscher Fistel auf. Beide Zustände lassen Fischler auf einen Zusammenhang der Leberfunktion mit dem Eiweißstoffwechsel schließen: Das Eiweiß erfährt in der Leber gewisse Umsetzungen, macht man diese Umsetzungen durch die Ecksche Fistel in weitem Ausmaß unmöglich, so resultieren Schädigungen des Organismus (Intoxikation mit unvollkommen abgebauten Eiweißspaltprodukten).

Den Mechanismus, an den die Eiweißumsetzungen geknüpft sind, hält Verf. für einen fermentativen.

In einem weiteren Kapitel geht Fischler dann auf die äußere Sekretion der Leber ein. Er beschäftigt sich sehr eingehend mit dem Urobilin, das in einem Anhang noch einmal eine eingehende gesonderte Darstellung erfährt. Die Leber ist nach Fischler das ausschlaggebende Organ für die Regulierung des normalen Urobilinwechsels und die Urobilinurie ist infolgedessen ein sehr feines Reagens für die Funktionsstörung der Leber im allgemeinen. Unter ganz besonderen Bedingungen kann das Urobilin, das in der Regel ausschließlich im Darm gebildet wird, nach Fischler auch einmal in der Leber entstehen.

In diesem Kapitel nimmt Fischler auch kurz Stellung zu dem Problem der Gallensteinbildung. Als Regel sieht er mit Naunyn an, daß eine Zersetzung der Galle infolge Infektion die Voraussetzung der Gallensteinbildung abgibt. Doch gibt es, darin schließt er sich Aschoff und Bacmeister an, Gallensteine ohne Zersetzung, Cholestearinsteine, die entstehen, wenn die Lösungsbedingungen des Cholestearins in der Galle gewisse Störungen erleiden.

Eine kurze Besprechung ist dann noch den inkonstanten Gallenbestandteilen und den entgiftenden Funktionen der Leber gewidmet.

Diese kurzen Hinweise auf den reichen Inhalt des Buches müssen hier genügen. Allen Interessenten sei die Abhandlung mit ihrer Fülle experimentellen Tatsachenmaterials und ihren vielfachen Anregungen wärmstens empfohlen.

Fahr (Hamburg).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 6.
Ausgegeben am 31. März 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein kapillares Lymphangiom.

Von Prof. Dr. C. Hueter.

(Aus der pathologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Altona.)

Wie fast bei allen Geschwülsten hat auch die Lehre von dem Lymphangiom im Laufe der Zeit manche Wandlung und Beschränkung erfahren. Vor allem sind die Beziehungen des Lymphangioms zur Lymphangiektasie unklar und zweifelhaft gewesen. Freilich ist in vielen Fällen besonders der zystischen Formen die Entscheidung, ob Lymphangiom oder Lymphangiektasie vorliegt, nicht leicht zu treffen. Es ist das Verdienst Ribberts die systematische Stellung der fraglichen Geschwülste genauer präzisiert zu haben. Nach ihm macht es keine Schwierigkeit, die Lymphangiome wenigstens theoretisch von der Lymphangiektasie abzugrenzen und zwar auf Grund der von ihm gegebenen Definition des Lymphangioms, nach der diese Geschwulst aus einem selbständig gewordenen, aus Lymphgefäßen und Bindegewebe aufgebautem Gewebskeim besteht, der einen in sich abgeschlossenen, gegen die Umgebung gut begrenzten Bezirk darstellt. Von andern Forschern ist immer wieder hervorgehoben worden, daß für das Lymphangiom eine Neubildung von Lymphgefäßen maßgebend ist, während die Lymphangiektasie durch Erweiterung präformierter, normalerweise in das Gewebe eingefügter Lymphgefäße entsteht. Von diesem Gesichtspunkt aus müssen manche als Lymphangiome in der überaus umfangreichen Literatur verzeichnete Fälle zu den Lymphangiektasien gerechnet werden, während in andern eine sichere Entscheidung in dieser Hinsicht kaum möglich sein wird, weil der Nachweis geschwulstartig neugebildeter Lymphgefäße schwer zu führen ist.

Von geringerer praktischer Bedeutung ist die Einteilung der Lymphangiome in ihre verschiedenen Formen. Wegner unterschied das Lymphangioma simplex, das zystische und kavernöse Lymphangiom. Seine Definition des Lymphangioma simplex: „eine Geschwulst bestehend aus Lymphräumen kapillaren und größeren Kalibers, die in der Regel zu einem anastomosierenden Netzwerk angeordnet sind“ kann man heute nicht mehr gelten lassen, da er offenbar zu dieser Kategorie die Lymphangiektasie rechnete. Gibt er doch selbst zu, daß er in seinem genau untersuchten, als Lymphangioma simplex bezeichneten Fall von Lymphgefäßgeschwulst der Zunge (Makroglossie?) eine Neubildung von Lymphgefäßen nicht habe nachweisen können. Es erscheint daher nicht gerechtfertigt, die Lymphangiektasie zu den echten Geschwülsten zu zählen und als Lymphangioma simplex zu bezeichnen. Man könnte das Lymphangioma simplex im Gegensatz zu den zystischen und

kavernösen Formen als eine Geschwulst definieren, die im wesentlichen aus nicht erweiterten, also kapillaren, neugebildeten Lymphgefäßen und dem dazu gehörigen Stroma besteht. Während aber zystische und kavernöse Lymphangiome häufig vorkommen und eine große Literatur über sie vorliegt, scheint eine vorzugsweise aus nicht erweiterten Lymphgefäßen aufgebaute Geschwulst recht selten zu sein. Von einigen älteren Autoren wird geradezu die Erweiterung der Lymphräume als Charakteristikum der Lymphangiome hervorgehoben. Ribbert behandelt in seiner Geschwulstlehre nur die zystischen und kavernösen Lymphangiome ausführlich und betont noch in der ersten Auflage seines Werkes reine, einfache, aus wachsenden, röhrenförmigen Lymphgefäßen zusammengesetzte Geschwülste ohne Erweiterung der Lumina scheine es nicht zu geben. Es erscheint dieser Hinweis um so beachtenswerter, als derartige Lymphangiome den Ausgangspunkt, die Vorstufe für die zystischen und kavernösen Abarten darstellen müssen. Es ist zu vermuten, daß die zystischen Lymphräume zu Anfang des Geschwulstwachstums einmal klein gewesen sind. Wahrscheinlich ist, daß, wie aus dem gleichzeitigen Befund von kleinen Lymphräumen neben den großen und an der Peripherie der zystischen Tumoren in vielen, literarisch bekannten Fällen von Lymphangiom hervorgeht, das Weiterwachstum der Geschwülste auf Neubildung junger, nicht erweiterter Lymphgefäße beruht. Je kleiner, jünger die Lymphangiome sind, desto eher kann man erwarten, in ihnen enge, kapillare Lymphgefäße zu finden. Ueber die erste Anlage, den Geschwulstkeim der Lymphangiome ist kaum etwas bekannt. Vielleicht ist daher die Mitteilung eines Falles von Interesse, in dem, wie ich ausführen werde, es sich um ein sehr junges, kapillares Lymphangiom des Subkutangewebes handelte.

Bei der jetzt 48 alten, sonst gesunden Frau war vor längeren Jahren eine kleine Geschwulst am Unterschenkel operiert worden, die histologische Diagnose soll Lymphosarkom gelautet haben. Später entwickelte sich ganz in der Nähe der ersten eine zweite ähnliche Geschwulst, die im April 1911 entfernt wurde (Dr. Schwertzel-Altona). Sie wurde in meiner Abwesenheit mikroskopisch untersucht und als Sarkom gedeutet, ein Präparat davon ist nicht mehr vorhanden. Wegen andauernder Schmerzen an der früheren Operationsstelle konsultierte die Patientin ihren Arzt von neuem (Oktober 1914). Bei der Palpation konnte an der Stelle zunächst kaum etwas konstatiert werden. Nach Inzision in nächster Nähe der beiden Narben fand sich dicht über dem Sprunggelenk neben der Achillessehne im lockeren Bindegewebe zwischen den oberflächlichen Sehnen ein kleiner Tumor, der exstirpiert wurde. Die Geschwulst sieht einer kleinen, flachen Lymphdrüse ähnlich, sie ist 1 cm : ¼ cm groß. Sie wurde erst nach mehrtägiger Formalinhärtung durchschnitten, auf dem Durchschnitt sind etwa in der Mitte größere Gewebslücken erkennbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das adventitielle Bindegewebe in der äußersten Peripherie, soweit es erhalten ist, sehr reich an Gefäßen, dickwandigen Arterien, Venen und Lymphgefäßen. An dieses stößt eine die Geschwulst allseitig begrenzende bindegewebige Kapsel, auch in ihr verlaufen Gefäße. Die Kapsel zeigt einige Einsenkungen, in der größere arterielle Gefäßstämme eingeschlossen sind. An einigen Stellen ist sie aufgespalten, so daß ihre Fasern ein Gewebe einschließen, das dem gleich zu besprechenden Geschwulstgewebe entspricht, bzw. so daß derartiges Gewebe außerhalb der Kapsel zu liegen scheint. Tatsächlich ist aber die Kapsel nirgends von der Geschwulst durchbrochen. Das Geschwulstgewebe, relativ reich an weiten Blutgefäßen, macht, wenn man von den schon erwähnten porösen Partien zunächst absieht, den Eindruck eines sehr zellreichen Gewebes, in dem zahlreiche schmale Spalträume zu erkennen sind. Die Zellen, meist klein, rundlich oder oval, seltener spindelig, liegen fast überall dicht und anscheinend regellos neben einander. Die

spindeligen Zellen lassen keine regelmäßige Lagerung, etwa in einer bestimmten Richtung ihre Längsaxe erkennen. An vielen Stellen bemerkt man jedoch, daß kleine Gruppen von 3—5 Zellen näher beieinander gelagert sind. Von einem bindegewebigen Stroma ist zunächst in einfach gefärbten Präparaten wenig zu erkennen. Die Menge des perivaskulären Bindegewebes ist gering. Ein wesentlich anderes Bild erhält man, wenn man nach der Methode von Bielschowski das bindegewebige Stroma hervortreten läßt und eine Kernfärbung mit Karmin hinzufügt. Es zeigt sich dann ein überaus zartes und dichtes Netz feinster Fibrillen, das von der bindegewebigen Kapsel seinen Ursprung nimmt und das ganze Geschwulstgewebe umfaßt. Das Fibrillennetz, das sich nach der van Giesonschen Methode nur sehr unvollkommen darstellen läßt, ist so dicht, daß auf größere Strecken jede einzelne Zelle von ihm umsponnen wird. Das Protoplasma der meisten Zellen ist spärlich, sehr zart, schwer erkennbar, so daß der Raum zwischen Fibrillenring und Kern sehr schmal ist. Färbt man auf Glykogen nach der Bestschen Methode, so tritt das Protoplasma der wenigen glykogenhaltigen Zellen deutlich hervor. Ein weiteres Entwicklungsstadium ist dadurch gegeben, daß statt einer Zelle 2—3—5 Zellen innerhalb eines Fibrillenringes vereinigt liegen, der dadurch an Umfang zugenommen hat. Auch hier wird der Raum innerhalb des Ringes völlig von den Zellen eingenommen, deren Kerne dicht und unregelmäßig gelagert sind. Doch ist dies nicht überall der Fall. An andern Stellen sind die Kerne mehr nach der Peripherie gerückt und es erscheint ein enges zentrales Lumen, das vielfach jedoch etwas exzentrisch liegt. Der Saum der Zellen gegen die Lichtung ist scharf, die Zellgrenzen gegeneinander sind undeutlich, die Kerne sind auch hier unregelmäßig gelagert, insofern sie bald nahe aneinander liegen, bald größere Abstände erkennen lassen. Häufig liegen sie auch in doppelter Schicht übereinander. Weiter fällt auf, daß einige Kerne ihre Form verändert und länglich ovale Gestalt angenommen haben. Das tritt besonders deutlich dann hervor, wenn die von Zellen umsäumten Lumina durch die Schnittrichtung nicht quer, sondern längs eröffnet sind. Dann erscheinen sie von schmalen Zellen mit spitz ausgezogenen Kernen in einfacher oder doppelter Schicht begrenzt, oder die an das Lumen anstoßenden Zellen haben schmale Kerne, die zweite, nach außen liegende Schicht der Zellen hat rundliche Kerne. Das enge Lumen ist stets völlig leer. Derartige Lumina enthaltende, also röhrenförmig gestaltete Gebilde finden sich fast überall und unregelmäßig über die Fläche der Geschwulst zerstreut, in der Peripherie sind sie sehr zahlreich, im ganzen sind sie gegen die soliden zelligen Bezirke entschieden in der Mehrzahl. Die oben erwähnten, bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung auffallenden schmalen Spalträume werden von regelmäßig gelagerten, platten Zellen in einfacher Schicht eingefaßt.

Es bleibt noch diejenigen Abschnitte der Geschwulst zu besprechen, die schon makroskopisch ein poröses Aussehen erkennen ließen. Es handelt sich hauptsächlich dabei um zwei große zentral gelegene Herde, zu denen Uebergänge in Form zahlreicher kleinerer, über das Geschwulstgewebe zerstreut liegender sich fanden. Was zunächst an den kleineren auffällt, ist die Vergrößerung der einzelnen, engen röhrenförmigen Gebilde um ein Mehrfaches ihres Durchmessers, die meist gruppenweise erfolgt ist. Sie haben als Inhalt eine sehr feinkörnig geronnene Masse, in welcher zahlreiche von den Wänden abgelöste Endothelien, spärliche lymphozytäre Elemente und Erythrozyten herdweise oft in größerer Anzahl zu sehen sind. Entsprechend der Zahl der desquamierten Zellen fehlt der Endothelbelag der Wand, die die Räume unmittelbar begrenzenden feinen Stromafibrillen sind aufgequollen. Vielfach sind sie durchbrochen, in die dadurch konfluierten und vergrößerten Räume ragen an den Rändern öfters Reste der Fibrillen hinein. Das so veränderte Gewebe hat einen porösen Charakter angenommen. Erinnert es bei Erhaltung der Septen wegen der regelmäßigen Anordnung der Räume an oedematöses Lungengewebe, so drängt sich da, wo sie zerrissen sind, der Vergleich mit emphysematöser Lunge auf. Stellenweise finden sich in den porösen Bezirken kleine Inseln, in denen das ursprüngliche Gewebe erhalten ist und die mit Endothel ausgekleideten Röhren nicht erweitert sind. Bemerkenswert ist noch der Befund zahlreicher, weiter, blutgefüllter Gefäße. Die Größe der durch Konfluenz kleinerer entstandenen Räume überschreitet nirgends ein gewisses Maß, sie haben fast überall gleiche Abmessungen.

Nach dem mitgeteilten Befund handelt es sich um eine kleine, durch eine bindegewebige Kapsel scharf begrenzte Geschwulst, die im

ausgebildeten Zustand zum größern Teil aus engen, zum kleinern aus mäßig erweiterten, von Endothelzellen umsäumten Schläuchen besteht. Demgemäß ist man berechtigt, da sich blutiger Inhalt derselben nirgends nachweisen läßt, den Tumor ein kapillares Lymphangiom zu nennen. Als Matrix dieser kapillaren Röhren kommt ein daneben vorhandenes eigentümliches Gewebe in Betracht, in dem die zelligen Bestandteile über das Bindegewebsstroma überwiegen. Stellenweise ist jede einzelne Zelle, häufig sind auch Gruppen von zwei oder drei Zellen von sehr feinen Fibrillen umschlossen, die auf diese Weise auf weite Strecken ein enges Netz bilden. Die Entwicklung der kapillaren Röhren aus diesem Gewebe ist genau zu verfolgen und dadurch gegeben, daß die Gruppen von Zellen auseinanderrücken und einen engen zentralen Hohlraum erkennen lassen, den sie begrenzen. Weiterhin nehmen die Zellen an Zahl zu, sie sind öfters in doppelter Schicht angeordnet. Mit allmählicher Vergrößerung des Lumens geht eine Abflachung der begrenzenden Zellen parallel. Dabei ist bemerkenswert, daß sich das Stroma, zu dem besondere Zellen nicht gehören, sich nicht verdickt. Die kapillaren Räume sind meist leer, sie enthalten weder Zellen noch Gerinnungsmassen. Das beweist, daß die Geschwulst gegen den Organismus scharf abgeschlossen ist, ihre kapillaren Schläuche stehen mit den Lymphkapillaren der Umgebung nicht in Verbindung.

Ueber den Kreislauf der Geschwülste wissen wir wenig. Eine regelmäßige, systematische Ausbildung des Kreislaufs nach physiologischem Vorbild scheint in Geschwülsten überhaupt nicht vorzukommen. Die Bildung eines Saftkanalsystems in Geschwülsten ist abhängig von der vorhandenen Masse des bindegewebigen Stromas. Für die besprochene Geschwulst, in der die Menge des interstitiellen Gewebes minimal ist, ist ein Saftkanalsystem als Wurzelgebiet der Lymphgefäße unmöglich anzunehmen. An Stelle des Saftkanalsystems werden sich die Lumina der am weitesten entwickelten Lymphkapillaren in den älteren zentralen Abschnitten der Geschwulst mit aus den Blutgefäßen transsudierender seröser Flüssigkeit füllen. Dadurch wird der in ihnen herrschende negative Druck ausgeglichen. Damit ist aber der oben mitgeteilte Befund noch nicht völlig erklärt. Wenn man sich vorstellt, daß die bindegewebige Kapsel nicht ganz entsprechend dem Wachstum des Geschwulstparenchyms mitgewachsen ist, muß der Druck in den Blutgefäßen, bzw. in dem abführenden Teil des Gefäßsystems zunehmen. Dann ist das Moment der Stauung gegeben. Auf Stauung deutet die Beimischung von Erythrozyten, stellenweise in sehr reichlicher Menge, zu der serösen Flüssigkeit in den Lymphkapillaren hin, ferner der Befund von Lymphozyten in geringer Menge, sodann die Ablösung der Endothelien in ausgedehntem Maße. Dadurch werden auch die zarten, die Kapillaren umspinnenden Stromafibrillen in ihrer Ernährung geschädigt, sie zerreißen. Benachbarte Räume fließen zusammen, die ursprünglich engen Räume werden weiter.

Aus der Literatur sind theoretische Erörterungen darüber bekannt, wie aus den kleinen Räumen der Lymphangiome große und zystische entstehen. Die meisten derselben nehmen Bezug auf die Stauung, insofern die in den Lymphräumen vorhandene Flüssigkeit am Abfluß behindert ist. Die Stauung in diesem Sinne ist wohl die älteste Theorie für die Erklärung der Lymphgefäßektasie in den Lymph-

angiomen. Sie ist seit einiger Zeit in Mißkredit gekommen und die Mehrzahl der Autoren glaubt, daß sie zur Erklärung der Ektasie der Lymphräume allein nicht ausreicht. Stauung in Lymphangiomen durch Verstopfung der Lymphräume durch abgestoßene Endothelien wurde beschrieben (Schnabel, Bruhns). Sick beschreibt Obliteration der Lymphräume durch Lymphthromben mit nachfolgender Organisation. In einer anderen Arbeit sieht er die Ektasie der Lymphräume in folgenden Momenten begründet: 1. Stauung durch Abknickung und durch teilweise Obliteration der Lichtung, 2. erhöhte Nachgiebigkeit der mangelhaft ernährten oder gelockerten Wände, 3. Sekretionstätigkeit des Endothels. Gegen die Theorie der Stauung als ursächliches Moment der Erweiterung der Lymphräume hat sich Ribbert ausgesprochen. Nach ihm ist der Druck innerhalb derselben nie so groß, daß dadurch eine Erweiterung zustande kommen könnte. Er führt diese darauf zurück, daß das bindegewebige Stroma und die Lymphgefäße, bzw. ihr Endothel zugleich weiter wachsen. In dem oben mitgeteilten Falle liegen die Verhältnisse anders. Ich wies nach, daß in dem anfangs soliden, durch feine Fibrillen begrenzten Endothelnestern durch Umgruppiernng der Zellen ein feines Lumen entsteht, daß ferner durch Vermehrung der Endothelien die Lymphkapillaren nur eine gewisse Größe erreichen, ohne daß das Stroma dabei wesentlich mitwächst, daß der Umfang der Fibrillennetze vielleicht etwas größer wird, aber das Stroma dabei keine Dickenzunahme erfährt. Ich führte oben aus, daß durch Stauung im Blutgefäßsystem eine intensive Transsudation in die Lymphräume erfolgt unter gleichzeitiger Ablösung der Endothelien, welche Ernährungsschädigung und Zerreißung der Fibrillen zur Folge hat. Die mikroskopischen Bilder zeigten in eindeutiger Weise, daß die Vergrößerung der Lymphräume durch Konfluenz benachbarter kleiner Räume zustande gekommen war. Ich lasse das Prinzip der Stauung als ursächlichen Faktor der Lymphgefäßerweiterung nur insofern gelten, als ich eine primäre Stauung im Blutgefäßsystem annehme.

Durch Konfluenz kleinerer Lymphräume zu größeren wird das Wachstum des Tumors nicht mehr progressiv, sondern eher regressiv. Ablösung der Endothelien, Zerreißung der Septen sind degenerative Vorgänge, die man in Parallele zu der Nekrose solider Tumoren setzen kann. Sick hat bereits diesen Prozeß in Lymphangiomen beobachtet und beschrieben. Er legt „der erhöhten Nachgiebigkeit der mangelhaft ernährten und gelockerten Wände“ für die Genese der Ektasie der Lymphräume großen Wert bei und bezeichnet die zystische Umwandlung der Lymphangiome als einen regressiven Vorgang. Auch Waelsch hat Vergrößerung der Lymphräume in Lymphangiomen durch Riß der Septen gesehen. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß durch spurloses Verschwinden früherer Septen multilokuläre Lymphangiome in einfache große Zysten umgewandelt werden können. Es spricht auch zugunsten dieser Auffassung, daß der Endothelbelag in größeren Lymphzysten häufig defekt ist.

Dieser Prozeß der Konfluenz kleiner Räume zu großen wird bei der Genese der kavernösen und zystischen Formen der Lymphangiome nur dann in Frage kommen, wenn die Masse des interstitiellen Gewebes sehr gering ist. Nun ist aber das letztere bei vielen Formen der

Lymphangiome oft sehr reichlich entwickelt und doch kann man bei diesen neben kleinen, engen Lymphräumen auch zystische sehen. Für diese Fälle wird die Ribbertsche Auffassung maßgebend sein, daß das Bindegewebe entsprechend dem Endothel mitgewachsen ist.

Was die Entstehung der Lymphangiome anlangt, so sehen die meisten Autoren sie als kongenital angelegte Geschwülste an. Als ihre Grundlage wird ein aus dem physiologischen Zellverband isolierter Bindegewebskeim betrachtet (Ribbert, Sick, Klemm). Letzterer Autor bezeichnet die Lymphangiome geradezu als Mesodermoide. Bei dieser Keimisolierung wird es sich um Bindegewebe handeln, in dem bereits Lymphgefäße angelegt sind, die aus uns unbekannter Ursache in Wucherung geraten, oder um eine besondere Gattung von Bindegewebe, in dem die Bedingungen für die Lymphgefäßentwicklung gegeben sind. In dieser Beziehung erscheint das Muttergewebe der Lymphkapillaren in dem oben mitgeteilten Fall von besonderem Interesse. Das eigenartige, sehr zellreiche Gewebe mit einer Zwischensubstanz in Gestalt feinster, die einzelnen Zellen umspinnenden Fibrillen hat Aehnlichkeit mit retikulärem Bindegewebe. Die Entwicklung der Lymphkapillaren aus diesem retikulären Bindegewebe ließ sich einwandfrei verfolgen. Aus jeder einzelnen Zelle kann sich innerhalb des Fibrillenringes eine Lymphkapillare entwickeln, indem aus ihr durch Proliferation ein Zellkonglomerat wird, in welchem durch Umgruppierung der Zellen ein Lumen entsteht. Eine derartige Bildung der Lymphkapillaren stimmt mit den Beobachtungen der Autoren (Freudweiler, Nasse, Borst) überein, nach denen die von bereits vorhandenen Lymphgefäßen ausgehende Neubildung in Lymphangiomen erst solide Endothelsprossen entstehen läßt, die sekundär kanalisiert werden.

Besonders wegen der Eigenart des Muttergewebes der Lymphkapillaren besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß die bei der 48jährigen Frau operierte Geschwulst auf angeborener Anlage beruht. Es ist weiter wahrscheinlich, daß die früher fast an derselben Stelle durch Operation entfernten Geschwülste mit der zuletzt operierten histologisch gleichartig gewesen sind. Dann könnte es sich entweder um Rezidive ein und derselben Geschwulst oder um multiple Geschwulstkeime handeln, die zeitlich nach einander zur Entwicklung gekommen sind. Der oben mitgeteilte Befund spricht zu Gunsten der letzteren Auffassung. Ich erwähnte oben bereits, daß die von anderer Seite gestellte histologische Diagnose der früher operierten Tumoren Sarkom bzw. Lymphosarkom lautete. In der Tat kann die Geschwulst an den Stellen, wo die in Wucherung befindlichen Endothelien noch kein Lumen erkennen lassen, wegen des großen Zellreichtums, während das feine Stroma in einfach gefärbten Präparaten kaum sichtbar ist, bei oberflächlicher Prüfung den Verdacht eines Sarkoms erwecken. Aber auch die Diagnose „Endotheliom" könnte in Frage kommen, wenn man die lumenlosen Zellgruppen als ein weiteres Entwicklungsstadium der lumenhaltigen Kapillaren auffaßt, also den Proliferationsprozeß im umgekehrten Sinne gelten läßt. Wucherungsvorgänge der Endothelien in Lymphangiomen bis zur Einengung oder völligem Verschluß der Lumina sind mehrfach beschrieben worden. Aber aus diesen allein kann nicht ohne weiteres die Berechtigung hergeleitet werden, die Geschwulst oder einen Teil derselben als Endotheliom zu bezeichnen.

In dieser Beziehung ist ein von Kermauner beschriebener Fall von Lymphangiom der Tube von Interesse, in welchem der Verf. zu der Auffassung gelangt, ein Uebergangsstadium von Lymphangiom zu Endotheliom und wegen Auffaserung und Zersprengung der Muskulatur einen malignen Charakter der Geschwulst anzunehmen. Ich führe den Fall deshalb an, weil der Befund dem des oben mitgeteilten Falles in vieler Beziehung ähnlich ist. Mangels einer Abbildung ist die Beurteilung seiner Auffassung des Falles als Entwicklung eines Lymphangioms zu einem Endotheliom nicht leicht und ich muß die Frage offen lassen, ob in dem Falle Kermauners der Wucherungsprozeß der Endothelien im umgekehrten Sinne des Verf.s, also entsprechend der für meinen Fall gegebenen Darstellung zu deuten ist. Kermauner zitiert außerdem noch zwei andere, seinem Fall ähnliche Beobachtungen.

Literatur.

Ribbert, Virchow, 151. **Wegner,** A. f. kl. Chir., 20. **Ribbert,** Geschwulstlehre, 1. Aufl., 1904. **Schnabel,** A. f. Derm., 56, 1901. **Bruhns,** ibid., 68, 1904. **Sick,** Virchow, 170, 1902 und 172, 1903. **Waelsch,** A. f. Derm., 51, 1900. **Klemm,** Virchow, 181, 1905. **Freudweiler,** A. f. Derm., 41, 1877. **Hasse,** A. f. kl. Chir., 34, 1887. **Kermauner,** A. f. Gyn., 83. 1907.

Referate.

Wiesner, K., Ueber das Lymphangiom des Samenstrangs; des Ligamentum rotundum und der Leistenbeuge. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1916, S. 101.)

Mitteilung zweier Fälle: 1. Kavernöses Lymphangiom des Samenstrangs bei einem 34jährigen Reservisten; 2. Lymphangiom des Lig. rotundum bei einer 48jährigen Frau. *Th. Naegeli (Bonn).*

Aravantinos, A., Die Pathogenese der lymphatischen Oedeme. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 18, S. 633.)

Die klinische Beobachtung eines sehr eigentümlichen Falles hat Verf. zu einer Erklärung der Pathogenese der lymphatischen Oedeme veranlaßt. Seines Erachtens dringt, wenn aus irgend einem Grunde (Exstirpation der Lymphdrüsen, wiederholtes Erysipel, Trauma usw.) die Zirkulation der Lymphe gehemmt wird, der flüssige Teil der weiter produzierten Lymphe osmotisch durch die Faszie in die allgemeine Zirkulation, wogegen die Faszie bzw. das Myolemm ein Durchdringen der geformten Elemente unmöglich macht; indes können auch von den gelösten Bestandteilen der Lymphe nicht alle osmotisch die Faszie passieren. Alle so retinierten Lymphbestandteile häufen sich mit der Zeit zwischen Haut und Faszie an und bilden das Wesen des harten Oedems, weil sie zum größten Teil des Wassers entbehren. Mit dieser Anschauung stehen auch die Erfolge der Kondoleonschen Operation im Einklang, die in einer Exzision der Faszie besteht. *Kirch (Würzburg).*

Hürthle, Ueber den Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 4.)

Erwiderung auf Mares Arbeit in Pflügers Archiv: Die alte Lehre der Einwirkung der Vasodilatoren auf die Gefäße besteht zu recht und widerspricht den Gesetzen der Hydraulik in keiner Weise.

Schmidtmann (Kiel).

Taegen, Intrazerebrale, nicht auf Traumen beruhende Blutungen im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 66, 1916, H. 1/2.)

Bei einem an schwerer Purpura erkrankten Kind (starkes Bluterbrechen, Hämoglobinurie) tritt plötzlich mit starker Cyanose und Bewußtlosigkeit der Exitus ein. Die Sektion ergibt eine ausgedehnte Blutung im Gehirn. Im Anschluß daran teilt Verf. zwei weitere schon beschriebene Fälle von Purpura mit gleichem Verlauf und anatomischem Befund mit. Nach seinen Literaturstudien kommen außer bei Purpura Gehirnblutungen im Kindesalter bei mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Erkrankungen (aplastische Anämie, Leukämie, Lues kongenita), bei Endocartis und bei Keuchhusten vor. Anscheinend sind ihm die Todesfälle in Folge Apoplexie bei jugendlicher Arteriosklerose entgangen. Aetiologisch führt Verf. die Blutungen auf eine Gefäßwandschädigung infektiös-toxischer Natur zurück. *Schmidtmann (Kiel).*

Fischer, M., Ueber tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, 1916, Nr. 18/19/20.)

In einem Zeitraum von 3 Jahren sah Fischer 6 mal im Gefolge der Tracheotomie bei Kindern heftige Blutungen, die zum Tode führten. In 5 dieser Fälle handelte es sich um eine arterielle Blutung aus der Art. anonyma, in einem um eine aus der Arteria carotis communis dextra. Die Tracheotomiewunde wird sekundär infiziert, es entsteht ein Abszeß und dieser dehnt sich auf die Wandung der genannten Gefäße aus. An diesen war stets eine Nekrose nachweisbar und von der Gefäßlichtung aus eine durch einen Thrombus meist locker verschlossene Oeffnung in der Gefäßwand festzustellen.

Aber auch der Druck einer großen Kanüle kann zur Dekubitalnekrose eines Gefäßes und so zur Arrosionsblutung führen. Das ist besonders häufig der Fall bei der Art. anonyma, welche von links nach rechts oben quer über die vordere Wand der Trachea verläuft. Entwickelt sich am unteren Kanülenende ein Dekubitalgeschwür der vorderen Trachealwand, so wird sich die nekrotisierende Entzündung auf die benachbarte Anonyma ausdehnen. Klinisch geben sich die Dekubitalgeschwüre der Luftröhre zu erkennen: durch blutig gefärbten Auswurf, Schmerzen in der unteren Halsgegend, vermehrten Hustenreiz und Schwärzung der Kanüle durch Bildung von Ag_2S bei jauchigem Gewebszerfall.

Verf. bespricht weiter die Therapie dieser heftigen und plötzlichen Blutungen, die nicht selten beim Entfernen der Kanüle einsetzen und führt die einschlägige Literatur an. *Berblinger (Marburg).*

Arnoldi, W., Der Einfluß der COO auf die Blutgefäße, sowie die Beziehungen der COO zur vasokonstriktorischen Blutkomponente (Adrenalin). (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 304—308.)

Die gefäßdilatierende Wertung von COO läßt sich sowohl mit dem Froschpräparat, wenn man einen COO-Strom über dasselbe leitet, wie auch mit dem menschlichen Blut, das nach einem COO-Bad entnommen ist, nachweisen. Vermehrter Kohlensäuregehalt des Blutes regt höchstwahrscheinlich die Adrenalinsekretion an und bietet so eine Erklärung für die Hochdruckstauung. *Emmerich (Kiel).*

Arnoldi, W., Die Wirkung der Alkalientziehung auf die vasokonstriktorische Komponente des Blutes. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 298—303.)

Führt man Kaninchen stomachal verdünnte mineralische Säuren ($\frac{N}{10}$ H_2SO_4 oder $^1/_2$ % HCl) zu, so tritt eine starke Kontraktion der Ohrgefäße auf. Mittels des Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparates läßt sich nachweisen, daß durch die Alkalientziehung infolge der Säurezufuhr die vasokonstriktorische Komponente verstärkt wird, doch läßt sich nicht sagen, ob sie auf Adrenalinvermehrung oder auf Verminderung der vasodilatierenden Substanzen zurückzuführen ist. *Emmerich (Kiel).*

Meurman, Y., Ueber kongenitale Makroglossie. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Aug. 1916.)

Verf. beschreibt einen Fall von angeborener Makroglossie bei einem 17jährigen. Der Verf. glaubt, daß wie hier die Kombination erweiterter Lymphräume und Blutkapillaren ein bei kongenitaler Makroglossie häufiges Vorkommnis darstelle. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Haslund, Ueber das Vorkommen von Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Lippen und der Schleimhaut des Mundes. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 12.)

Das Vorhandensein von Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten ist im allgemeinen sehr selten.

Bei 162 Patienten war das Prolabium der Lippen im ganzen bei 19 angegriffen, und das Leiden war sogar nur in 8 Fällen auf der Mundschleimhaut lokalisiert. Im übrigen wurden nie bei einem dieser Patienten auf anderen Schleimhäuten als denjenigen des Mundes Veränderungen getroffen, die mit Sicherheit auf Lupus erythematosus schließen lassen.

Die Hauptveränderungen bei der Schleimhautaffektion sind in betreff des Epithels eine Umbildung der obersten Schichten zu einer „parakeratotischen Hornschicht" und eine gleichmäßige Massenvermehrung sowie Oedem und im Bindegewebe Zelleninfiltration und Gefäßerweiterung in verschiedenem Grad, ganz wie wir sie von seiten der Haut kennen und wie sie an und für sich ebensowenig charakteristisch ist wie hier. Sie können uns kaum bei der Stellung der Diagnose von nutzen sein, wo dies klinisch nicht möglich ist. Es scheint, daß die entzündlichen Phänomene im Anfang das Uebergewicht haben, jedenfalls für eine Zeit in den zentralen Partien, und sich dann auch tief in die Schleimhaut hinunter erstrecken, während die Epithelveränderungen in späteren Stadien das Bild beherrschen. Die Gefäßerweiterung kann in der Schleimhaut weit hervortretender sein, als Kren gemeint hat, spielt aber offenbar nicht immer eine so große Rolle, daß sie einen besonderen diagnostischen Wert erhält. *Knack (Hamburg).*

Bachrach, Robert, Myoma sarcomatodes des Magens. (Med. Klin., 1916, N. 31, S. 825.)

Mitteilung eines Falles von oben genannter Art, der nach mindestens 12jährigem Bestehen bei einer 39jährigen Frau zur Beobachtung und Exstirpation kam. *Funkenstein (z. Z. Augsburg).*

v. Brunn, M., Ein Lymphosarkom des Wurmfortsatzes. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1916, S. 32.)

Es handelt sich bei dem 48jährigen Patienten um eine im kleinen Becken per rectum durchfühlbare Geschwulst. Bei der Operation erweist sie sich als kugelförmig, nirgends mit der Umgebung verwachsen und stellt in der Hauptsache den enorm vergrößerten Wurmfortsatz dar. Die Geschwulstmassen erstrecken sich weiter auf das Coecum und unterstes Ileum, in der Mesenterialwurzel sind viel knollige derbe Drüsen zu fühlen.

Das Präparat stellt eine vom Coecum frei herabhängende Geschwulst von 13 cm Länge, 9 cm Breite und 5 cm Dicke dar, die nichts anderes sein kann, wie der riesig vergrößerte Wurmfortsatz. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein großzelliges Rundzellensarkom.

Es handelt sich also um einen Fall von allgemeiner Lymphosarkomatose (Achsel-Inguinaldrüsen u. a. m.) mit ungewöhnlich starker Beteiligung der lymphatischen Gebilde des Darms.

Th. Naegeli (*Bonn*).

Ledderhose, G., Darmeinklemmung im Mesocolonschlitz nach hinterer Gastroenterostomie. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 335.)

Mitteilung eines Falles von akuter Einklemmung des gesamten Dünndarms im Mesocolonschlitz nach hinterer Gastroenterostomie. L. glaubt, daß den plötzlichen Druckunterschieden, die sich bei Entleerung des gestauten Mageninhalts durch Erbrechen oder Magenausheberung ein wesentlicher Anteil im Sinne einer Ansaugung des Darmes in die Bursa omentalis zuzuerkennen ist. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Flechtenmacher, Carl, Ueber ausgedehnte Dünndarmresektionen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3.)

Verf. berichtet über einen eigenen Fall. Einer 61jährigen Frau wurden 384 cm oder mindestens $^2/_3$ ihres Dünndarmes wegen Volvulus und Gangrän entfernt. Obwohl der Fall zunächst überhaupt aussichtslos erschien, kam es nicht nur zur Heilung, sondern es traten auch späterhin keine wesentlichen Störungen auf. Im Anschluß daran gibt Verf. eine Uebersicht über 57 Fälle aus der Literatur, bei denen mindestens 2 m Dünndarm entfernt wurden. Auch in allen diesen Fällen waren die Spätfolgen auffallend geringe.

Huebschmann (*Leipzig*).

v. Haberer, H., Pankreasfistel nach ausgedehnter Duodenalresektion mit Ausgang in Heilung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3.)

Die sehr reichlich sezernierende Fistel entstand nach einer Duodenalresektion wegen Ulcus, bei der ein Teil des Pankreaskopfes mit entfernt werden mußte. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Gage, G. Edward and **Martin, James F.,** Notes on the histopathology of the intestines in young chicks infected with bacterium pullorum. [Darmveränderungen bei experimenteller weißer Geflügeldiarrhoe.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

Etwas umständliche und dabei doch oberflächliche und unklare histologische Schilderung der bei (experimenteller) weißer Geflügeldiarrhoe regelmäßig zu findenden Darmveränderungen. Eigenartigerweise wird der mit Verlust des Epithels und „Desquamation der Membrana propria und z. T. der Muscularis mucosae“ einhergehende Prozeß als katarrhalische Entzündung bezeichnet. — An eine Untersuchung der Intestina der zwar erkrankten aber mit dem Leben davongekommenen Versuchstiere und der Leber haben die pathologisch offenbar ungeschulten Autoren nicht gedacht. *J. W. Miller* (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Teutschländer, Otto, Mucormykose des Magens. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 2.)

Bei einem 65jährigen Mann, der schon monatelang an Magenbeschwerden litt und der im Anschluß an eine Gastroenterostomie an Lobulärpneumonie starb, fanden sich im Magen neben Erosionen drei nekrotisch-hämorrhagische Infiltrationsherde, die mit einem Pilzrasen bedeckt waren, der wiederum, wie das Mikroskop zeigte, bis in die tiefern Schichten hineinwucherte. Wegen des innigen Verhältnisses der Pilzfäden zu den Geweben glaubt Verf. es trotz Anwesenheit zahlreicher Bakterien mit den Erregern der Infiltrationsherde zu tun zu haben. Trotz offenbar weitgehender degenerativer Veränderungen der Pilze glaubt es Verf. wegen der Dicke und der geweihförmigen Verzweigung der Schläuche und wegen des Mangels einer regelmäßigen Segmentierung mit einer Mucoracee zu tun zu haben. Die wenigen bisher in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Mukormykose des Magens werden erwähnt, die ganze Frage sehr ausführlich erörtert.

Huebschmann (Leipzig).

Rochs, Zur Pathologie des gastro-intestinalen Milzbrandes beim Menschen. (Virch. Arch., Bd. 222, 1916, H. 3.)

Bei einer 41jährigen Frau, die nach allgemeinen Beschwerden am 4. Tage unter Erbrechen und Bewußtlosigkeit erkrankte und bald darauf starb, ergab die Sektion dunkelrote bis braunschwarz gefärbte verschorfte Geschwüre im Magen und Dünndarm, flächenhafte Blutungen in der Pia und punktförmige in der Gehirnsubstanz. Durch bakteriologische und histologische Untersuchungen konnte die Diagnose Magen- und Darmmilzbrand sicher gestellt werden. Im Schnitt fanden sich die größten Bazillenmengen in den lymphatischen Geweben des Darmes. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Magens fanden sich schwere atrophische Veränderungen der Magenschleimhaut, die auf eine während des Lebens bestehende Anacidie schließen ließen. Erst infolge dieser schweren Magenveränderungen war die Möglichkeit gegeben, daß die Milzbrandbazillen den Magen passierten und vom Darm ins Blut eindringen konnten. Die normalerweise im Magensafte eintretende Abtötung der Milzbrandbazillen erklärt die Seltenheit der intestinalen Milzbrandinfektion und auch in vorliegendem Falle die Tatsache, daß von der Patientin keine weiteren Infektionen ausgingen, obwohl genügend Gelegenheit dazu gegeben war.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Wagner, G., Ein Bacterium dysenteriae mutabile. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 8, S. 290.)

Aus dem Stuhl eines Ruhrkranken züchtete Verf. einen Stamm, den er bei anfänglicher Prüfung als Bacterium dysenteriae Shiga-Kruse identifizierte. Bei weiterer Untersuchung aber zeigte der Stamm allerhand Eigentümlichkeiten, die W. als Mutationen anspricht, wie sie zuerst von Neisser und Massini für Colibazillen beschrieben wurden.

Kirch (Würzburg).

Verzár, Fr. und Weszecky, O., Ueber Bazillenträger bei Flexner-Dysenterie. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 8, S. 291.)

Bei über 400 Dysenterieuntersuchungen fanden sich 13 % Bazillenträger, die Flexner-Bazillen mindestens einmal nach vollkommener

Fieberlosigkeit ausschieden. Die Zahl von Flexner-Bazillenträgern scheint also recht groß zu sein. Es konnten auch bei einer kleinen Epidemie zwei chronische Bazillenträger als Ursache entdeckt werden, die unter anderem ihre Bettnachbarn infizierten. Bei dem häufigen Wechsel positiver und negativer Befunde bei ein und demselben Individuum ist eine mindestens dreimalige Untersuchung durchaus berechtigt.
Kirch (*Würzburg*).

Seiffert, G. und **Niedieck, O.,** Schutzimpfung gegen Ruhr. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 329.)

Das Auftreten einer kleineren Zahl von Ruhrfällen im Lager Lechfeld veranlaßte die Verff., an etwa 2000 Leuten die Schutzimpfung gegen giftarme Ruhrstämme auszuführen. Dabei zeigte sich, daß nennenswerte Beschwerden und Komplikationen nicht entstanden. Durch Agglutinations- und Komplementbindungsversuche konnte eine genügende Antikörperbildung festgestellt werden. Seit Durchführung der Impfung sind Ruhrfälle dort nicht mehr vorgekommen.
Kirch (*Würzburg*).

Meyer, F., Ruhr und Ruhrbehandlung. I. (Berl. klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 39.)

Verf. hat im Feldzug zwei Gruppen von ruhrartigen Erkrankungen angetroffen. Die erste Gruppe, ohne Todesfall verlaufend, zeigte das Bild eines nicht spezifischen Dickdarmkatarrhs mit Beteiligung des gesamten Darmtraktus, welche rasch abklingend im Hochsommer bei frisch aus der Heimat gekommenen Leuten beobachtet wurde. Er erklärt sie als unspezifische Schädigungen des Darmes, höchstens durch Virulenzsteigerung der Colibazillen veranlaßt. In der zweiten Gruppe faßt er die echten Ruhrfälle zusammen, welche er nach den großen Märschen und Kämpfen in Rußland im Spätsommer 1915 zu Gesicht bekam. Die leichten Fälle verliefen ähnlich der ersten Gruppe, aber ohne Magensymptome. Als mittelschwere Fälle bezeichnet er die prognostisch nicht ungünstigen, lang andauernden Darmläsionen mit unregelmäßigem Fieber, Intoxikationserscheinungen und Komplikationen.
Stürzinger (*Würzburg*).

Meyer, F., Ruhr und Ruhrbehandlung. II. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 40.)

Im zweiten Artikel, welcher vorwiegend der Therapie gewidmet ist, beschreibt er die schwersten Fälle, welche unter Zurücktreten der Darmerscheinungen das Bild der Allgemeinintoxikation bietend choleraähnlich verliefen. Er glaubt, daß sich aus dem durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufenen Dickdarmkatarrh der ersten Gruppe durch Infektion eine echte Ruhr bilden könne. Wenn er auch für manche Fälle Infektion mit anderen Erregern annehmen möchte, so scheinen ihm doch auf Grund der klinischen Beobachtung die Ruhrbazillen meist die Krankheitsursache zu sein. Therapeutisch spricht er sich vor allem für die Serumbehandlung aus. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Jacobitz, Ueber Ruhrbazillenagglutination. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 26.)

Auf die widersprechenden Berichte über den Wert der Agglutinationsreaktion bei gegen Typhus und Cholera schutzgeimpften Soldaten hat Verf. im hygienischen Institut Beuthen zahlreiche Sera sowohl Gesunder wie Kranker auf Agglutination von Ruhrbazillen untersucht. Da die positive Agglutination sowohl bei geimpften wie nicht geimpften Gesunden und Kranken gefunden wurde, kann er eine Vermehrung der Agglutinine für Ruhrbazillen durch

Cholera und Typhusschutzimpfungen nicht feststellen. Unter Berücksichtigung gewisser Bedingungen (Auswahl geeigneter Kultur, großflockiger Ausfall, Verdünnung über 1:50) sei die positive Widalsche Reaktion mit Bacillus Kruse auch bei Geimpften als beweisend anzusehen; für Pseudodysenteriebazillen verlangt er Verdünnung über 1:100. *Stürzinger (Würzburg).*

Dold, Hermann, Vier weitere Fälle von natürlich erworbener bazillärer Dysenterie beim Hunde, nebst Beobachtungen über Bazillenträgertum. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 27, S. 811.)

Außer bei einem bereits beschriebenen Fall wurden bei weiteren vier Jagdhunden, die mit den Erscheinungen einer Ruhr zur Untersuchung kamen, im Stuhl Dysenteriebakterien nachgewiesen (in zwei Fällen Typus Flexner, in je einem Fall Typus Y und Typus Shiga-Kruse). Daneben waren mit Ausnahme eines Falles Amöben, Flagellaten und Schistomum japonicum im Stuhl vorhanden. Diese spielten ihrer Zahl nach vermutlich nur in einem Falle eine Rolle als Miterreger. Das Jagdgebiet der untersuchten Hunde sind Aecker und Gemüsefelder des Huang-pu- und Jangtse-Tales, die reichlich mit menschlichen Fäkalien gedüngt sind. In allen Fällen bot das Eigenserum der Hunde deutliche Zeichen einer immunisatorischen Reaktion. Der Shiga-Kruse-Stamm wurde bei dem betreffenden Tiere auch aus dem Blut gezüchtet.

Ein Bazillenträgertum konnte bei einem Hunde nach Verfütterung von Dysenteriebakterien (Y) beobachtet werden. Und zwar konnten im Stuhl dauernd, auf der Zunge noch 13 Tage nach der Verfütterung Dysenteriebakterien nachgewiesen werden.

Diesen Befunden kommt besonders in epidemiologischer Beziehung Bedeutung zu. *Olsen (Hamburg).*

Fejes, L., Klinische Formen des Rückfallfiebers. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 41.)

Außer den klinisch gut charakterisierten Fällen hat Verf. auch atypische Fälle beobachtet, bei denen erst der Nachweis der Spirillen die Diagnose brachte. Er beschreibt eine „typhoide Form", ausgezeichnet durch andauerndes Fieber, Benommenheit, Milzschwellung, aber ohne Roseolen und Pulsverlangsamung, wahrscheinlich veranlaßt durch ununterbrochene Abgabe von Spirillen in das Blut aus Milz und Leber. Andere Fälle glichen der kroupösen Pneumonie, mit der sie auch den physikalischen Befund auf der Lunge gemeinsam hatten. Als dritte Form beschreibt er eine sekundäre Anämie mit „beträchtlicher Leukozytose, hauptsächlich Polynukleose mit ausgesprochener Eosinophilie". *Stürzinger (Würzburg).*

Prüssian, Ueber eine mit Neosalvarsan behandelte Rekurrens-Epidemie. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 10, S. 344.)

Die vom Verf. in einem Russenlazarett beobachtete Rekurrens-Epidemie umfaßt 127 Erkrankungen. Dabei konnte er feststellen, daß im Gegensatz zum Fleckfieber, bei dem man einen einmaligen Läusebiß als hinreichend zur Uebertragung der Ansteckung annimmt, bei der Rekurrens in den weitaus meisten Fällen erst eine völlige Verlausung zum Beginn der Erkrankung führt. Durch Sauberkeit hatte der Infektion mit Sicherheit vorgebeugt werden können. 30 Fälle blieben ohne spezifische Behandlung, bei 97 wurde Neosalvarsan verabreicht; es ergaben sich 94,4 % Dauererfolge nach nur einmaliger intravenöser Injektion von 0,45 Neosalvarsan. Keiner der Fälle endete tödlich. *Kirch (Würzburg).*

Rumpel, Th., Rekurrens und Oedeme. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 18, S. 480.)

Entgegnung auf die in gleicher Zeitschrift (Nr. 9, 1916) erschienene Arbeit von Jürgens. Während letzterer zu dem bestimmten Schluß kommt, daß ein ursächlicher Zusammenhang der Oedeme mit dem Rückfallfieber oder einer anderen Infektionskrankheit abgelehnt werden müsse, hält Rumpel auf Grund von Kriegserfahrungen und früheren Literaturangaben an dem Zusammenhang zwischen Oedemen und Rekurrens durchaus fest. Seiner Meinung nach ist nur darüber noch eine Diskussion möglich, ob die Oedeme als einfache, durch die Anämie bedingte, also hydrämische, aufzufassen sind oder ob eine toxische Schädigung der Kapillaren oder entzündliche Vorgänge vorliegen. *Kirch (Würzburg).*

Jürgens, Besteht ein Zusammenhang der Oedemkrankheit in den Kriegsgefangenenlagern mit Infektionskrankheiten? (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 210.)

In manchen Kriegsgefangenenlagern, besonders in den Arbeitslagern, gelangt eine eigentümliche Beri-beri-artige Erkrankung zur Beobachtung, die sich in allmählich zunehmender seelischer Depression und körperlicher Schwäche bis zu völliger Kachexie äußert. Ganz plötzlich auftretende Oedeme des Gesichts und der Beine machen bisweilen zuerst auf die tiefgreifenden gesundheitlichen Störungen aufmerksam. Es kann schließlich zu hochgradiger allgemeiner Körperschwellung, zu skorbutähnlichen Zuständen und Darmstörungen schwerster Art kommen.

Dieses Krankheitsbild war in Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, besonders mit Fleckfieber und Recurrens, gebracht worden und es schien diese Annahme durch die Tatsache begründet, daß wirklich zahlreiche Fleck- und Rückfallfieberkranke die beschriebenen Erscheinungen aufwiesen. Gegen eine solche Auffassung macht Verf. energisch Front und vertritt den Standpunkt, daß das Krankheitsbild der Oedemkrankheit der Ausdruck einer auf Unterernährung beruhenden Stoffwechselstörung sei. Dafür sprächen einmal die günstigen Heilerfolge durch qualitativ und quantitativ verbesserte Ernährung und andererseits der Umstand, daß zwischen dem Auftreten der Oedemkrankheit und der erwähnten Seuchen weder örtlich noch zeitlich ein deutlicher Parallelismus zu konstatieren sei. Sind doch die Erscheinungen auch bei Gefangenen beobachtet worden, die erst später oder überhaupt nicht von Infektionskrankheiten befallen wurden. Daß letztere immerhin das veranlassende Moment für den Ausbruch manifester Erscheinungen sein können, erklärt sich nach Meinung des Verf.s leicht aus der Tatsache der starken Inanspruchnahme der Körperkräfte durch die Infektion. *Süssmann (Würzburg).*

Buday, K., Endemisch auftretende Leberabszesse bei Verwundeten, verursacht durch einen anaeroben Bacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 7.)

In einem ungarischen Krankenhaus traten im Verlauf eines Jahres gehäuft, d. h. monatlich etwa zwei Fälle, eigenartige Erkrankungen im Verlauf von komplizierten Kriegsverletzungen auf, deren Substrate bei der Autopsie im wesentlichen Leberabszesse, in zweiter Linie Lungenabszesse, viel seltener Abszesse in anderen Organen waren. Im Bereich der Abdominalorgane war keine Quelle der Infektion zu finden. Mikroskopisch handelte es sich in der Leber um eitrig

demarkierte Nekrosen mit großen Bakterienhaufen am Rande. Es handelte sich um eine sehr kleine gramnegative Bakterienart, die sich bei Kulturversuchen als obligat anaerob erwies. Als Ausgangspunkt der Infektionen kamen nur die stets erst nach wenn auch zuweilen nur geringen Eiterungen heilenden Verletzungen in Betracht. Bei Kaninchen und Meerschweinchen konnten durch die Bazillen eitrige, bzw. septische Prozesse erzeugt werden. *Huebschmann (Leipzig).*

Herxheimer, K. u. Nathan, E., Ueber Herkunft und Entstehungsart des Keratohyalins. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 399.)

H. u. N. haben an Schnitten von Pemphigus vegetans mittels der Kresylechtviolett- und Methylgrünpyroninfärbung (4 schöne, farbige Illustrationen!) den direkten Uebergang von Kernbestandteilen in Keratohyalin nachweisen und damit prinzipiell die früheren Befunde von Kreibich bestätigen können. Während jedoch Kreibich bei der Ausscheidung des Keratohyalins aus dem Kern in das Protoplasma dem Nucleolus eine vermittelnde Rolle zuschreibt, betonen H. u. N. besonders die Bildung von Sprossungsfiguren am Kern selbst, unter denen sich der Austritt des Keratohyalins vollzog. Bezüglich der Chemie des Keratohyalins schließen sich die Autoren der Meinung Rabls und besonders der Kreibichs an, daß nämlich das Keratohyalin weder reines Chromatin, noch reines Nukleolin ist, daß es aber dem letzteren näher steht, ohne in jedem Falle die gleiche Zusammensetzung aufzuweisen. *Bochyński (Würzburg).*

Krompecher, E., Zur Histogenese und Morphologie der Cystenmamma (Maladie Kystique Reclus, Cystadenoma Schimmelbusch, Mastitis chronica cystica König), des intrakanalikulären Kystadenoms und der Kystadenocarcinome der Brustdrüse. [Hidrokystoma, Hidrokystadenoma, Hidrokystadenocarcinoma mammae.] (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 3, S. 403.)

Die Maladie kystique, die ihren Namen von Reclus erhielt, von Schimmelbusch als Cystadenom und von König als Mastitis chronica cystica aufgefaßt wurde, äußert sich klinisch in verschiedenen Formen. Einmal ist die Brustdrüse von einer großen Zahl von Cysten und Knötchen durchsetzt, ein anderes Mal findet man, meist in einem äußeren Quadranten der Mamma einen taubenei- bis kindskopfgroßen Knoten mit grobkörniger Oberfläche, oft von praller, fluktuierender Beschaffenheit und guter Abgrenzbarkeit. Ueber demselben ist die Haut meist verschieblich. Oft finden sich auch gemischte Formen. Gleichzeitig sezerniert die Mamma in 30—50% der Fälle eine blutig seröse Flüssigkeit, entweder spontan oder auf Druck. Die blutige Beschaffenheit der Flüssigkeit ist bedingt durch das Bersten größerer Blutgefäße. Meist ist die Erkrankung einseitig. Zwischen den Cysten findet sich derbes weißes Bindegewebe; vor den dreißiger Jahren ist die Erkrankung selten.

Die Frage nach der Entstehungsursache dieser Erkrankung hat zu mannigfachen histologischen Untersuchungen Anlaß gegeben und die mikroskopischen Befunde haben verschiedene Deutung erfahren. Langhans und Dreyfuß legten das größte Gewicht auf die Membrana basilaris der Acini. Sie glaubten, die Cysten entständen

aus den Acinis durch Hyperplasie der in der Membrana basilaris enthaltenden Spindelzellen und einer Metaplasie des Acinusepithels. Die zweite Gruppe der Autoren (Brissaud, Siere, Schimmelbusch, Sasse, Tietze, v. Saar, Theile) legte das größte Gewicht auf das Verhalten der Epithelien. Sie fanden neben einfacher Neubildung von Acinis auch eine Erweiterung und seitliche Sprossung schon vorhandener Acini. Was die Epithelien derselben anbetrifft, so kommen hier entweder Zylinder- oder kubische Zellen vor. Das Verdienst v. Saars ist es, auf einen dritten Typus von Epithelien hingewiesen zu haben (Cysten mit 2—4 mal so großen hochzylindrischen Zellen, mit rundem bläschenförmigem Kern, Kernkörperchen und feinkörnigem Protoplasma). Verf. bezeichnet die Zellen als „blasse Epithelien". Bennecke hat darauf aufmerksam gemacht, daß die hier in Betracht kommenden fibroepithelialen Tumoren der Mamma an das foetale Verhalten der Brustdrüse erinnern. Erinnert man sich andererseits, daß die Brustdrüse phylogenetisch ihren Ausgangspunkt von Schweißdrüsen nimmt, so dürfte der Schluß erlaubt sein, daß es sich bei den mit blassen Epithelien ausgekleideten Cysten „um Anklänge an ein phylogenetisch noch etwas älteres Stadium handelt, jenes nämlich, wo sich die Brustdrüse aus den Schweißdrüsen heraus differenziert hat".

Die dritte Gruppe der Autoren (König, Roloff, Lichtenhahn) legten das größte Gewicht auf das Verhalten des Bindegewebes und traten für die Entstehung der Maladie cystique auf entzündlicher Grundlage ein, bezeichnen sie als Mastitis chronica cystica und begründen ihre Annahme durch die Befunde kleinzelliger Infiltrationen, der Sklerose des Bindegewebes und der katarrhalischen Desquamation der Epithelien. — Im Anschluß an die Maladie cystique können auch „cystische Tumoren der Mamma" sich entwickeln (Sasse). Sie werden als

I. Cystadenoma intracanaliculare,
II. Cystadenoma (circumscriptum) tubulare,
III. Cystadenoma proliferum — destruens — malignum,
IV. Cystocarcinoma geschildert.

Nach K. handelt es sich nun bei der Maladie cystique weder um eine wahre Geschwulst, noch um eine entzündliche Affektion, noch um „senile parenchymatöse Hypertrophie resp. fibroepitheliale Degeneration" (Bloodgood und Theile), sondern um eine fehlerhafte Bildung der Brustdrüse, bestehend im Auftreten von kleinen, den Schweißdrüsencysten analogen Cystchen. Die Erkrankung sollte als Polycystoma resp. Hidrocystoma mammae bezeichnet werden. Die Uebergänge zwischen der nur einzelne Cysten enthaltenden Cystenmamma und dem Hydrocystom sind durchaus fließende und bloß gradueller Natur. Die Bezeichnung der Cysten als Involutionscysten besteht nicht zu recht und sollte fallen gelassen werden.

In bezug auf die „homogenen" Cysten der Mamma schlägt K. folgende Einteilung vor:

I. Hidrocystom als Bildungsanomalie vom Typus der Schweißdrüsen,
II. Retensionscysten, denen die Galactocele während der Laktation und die kleinen Cysten der sklerotischen Mamma („entzündliche Cysten" Sasse) angehören.

Es ist versucht worden, den Begriff der Maladie cystique zu erweitern und auch das intrakanalikuläre (tubuläre und papilläre) Cystadenom ihm unterzuordnen. Doch ist dagegen zu protestieren, da dasselbe eine vielfach durch das Hidrocystom bedingte wahre Cystengeschwulst ist und durch tubuläre resp. papilläre Wucherung von seiten der die Ausführungsgänge auskleidenden zylindrischen Epithelzellen ihren Ausgang nimmt. An ihrer Bildung beteiligen sich auch die für das Hidrocystom charakteristischen Schweißdrüsencysten. Die blassen Epithelien treten gegenüber den andern zylindrischen Zellen stark zurück; dazwischen jedoch nimmt die Wucherung derselben so überhand, daß das intrakanalikuläre Cystadenom den Charakter eines aus blassem Epithel bestehenden papillären Tumors annimmt. Das papilläre Cystadenom der Mamma und das papilläre Hidrocystadenom der Hautschweißdrüsen entsprechen einander. Auch die soliden Krebse der Mamma können ihren Ausgang von den blassen Epithelien der Schweißdrüsen nehmen, „sie lassen aber auch die Annahme zu, daß diese Schweißdrüsen als Fehlbildungen den Gleichgewichtszustand der Brustdrüsengewebe derart ändern, daß das Drüsen- und Zylinderepithel der Brustdrüse selbst zur Krebsbildung veranlaßt wird“. Diese Krebse würden als Folge der Fehlbildung von Schweißdrüsen den Hamartomen Albrechts entsprechen, sie wären eine weitere Bestätigung der Cohnheimschen Theorie.

Was die Entstehung der Schweißdrüsencysten anbetrifft, so könnte einmal angenommen werden, daß es sich um echte, knäuelartige Schweißdrüsen in Form versprengter Keime im Brustdrüsengewebe handelt; das andere Mal wäre aber anzunehmen, daß die Brustdrüse, die ja phylogenetisch aus einer Schweißdrüse hervorgegangen ist, während ihrer Entwicklung „auf einer phylogenetisch ganz frühen, dem Schweißdrüsenstadium nahe gelegenen Stufe zurückgeblieben wäre“. K. deutet das Vorkommen von Schweißdrüsen analogen Gebilden der Brustdrüse als atavistische Erscheinung. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Aschoff, L., Ueber die Aufgaben der Kriegspathologie. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 1—9.

v. Bardeleben, Karl, Einige Briefe von Rudolf Virchow an Adolf Bardeleben aus den Jahren 1847—1853. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 1—9.

Benda, Johannes Orth zum 70. Geburtstage. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 3, S. 49—50.

v. Gierke, Edgar, Taschenbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig, Klinkhardt, 1916, 3. Aufl., Bd. 1 u. 2, 143 S. u. 207 S., 8°. (Werner Klinkhardts Kollegheft, H. 5.)

Kaiserling, Carl, Zum 70. Geburtstage von Johannes Orth. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 2, S. 49—50. 1 Portr.

Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Schriftführer Ceelen, Berlin. Beih. z. Bd. 27 Centralbl. f. allg. Pathol., Jena. Fischer, 1916, 84 S., 8°. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lubarsch, Ein Jahr Kriegsprosektur. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 19—21.

Orth, J., Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen. Noorden und Kaminer, Krankheiten und Ehe. Leipzig, Thieme, 1916, 2 Aufl., S. 14—47.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bittorf, A., Eine einfache Methode zum Nachweis starker Vermehrung der Leukozyten im Blut, speziell bei Leukämie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 35, S. 1066.

Boit, E., Ueber Färbung und Gegenfärbung der Tuberkelbazillen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 36, 1916, H. 2, S. 227—229.

Botez, M. A., Nouveaux faits relatifs à l'emploi du violet de methyle, comme moyen de différenciation dans la série typhi-coli. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 16, S. 889—890.

Browning, C. H. and **Thornton, L. H. D.,** The importance of method in the isolation of pathogenic organisms of the typhoid group from faeces. A further note on the value of telluric acid combined with brilliant green. British med. Journ., 1916, N. 2889, S. 682—683.

Carageorgiadès, H., Sur un nouveau milieu de culture électif pour les microbes encapsulés. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 677—678.

Christeller, Erwin, Ueber eine mikro-chemische Reaktion zum histologisch-färberischen Nachweis der Fettsubstanzen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 17, S. 385—389.

Collmann, Carl, Die Färbemethoden nach Much und Ziehl zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 6, S 321—337.

—, Die Färbemethoden nach Much und Ziehl zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe. Diss. med. Würzburg, 1916, 8⁰.

Delépine, S., New forms of plating dishes for the cultivation of bacteria. British med. Journ., 1916, N. 2886, S. 588.

Dujarric de la Rivière, R., Sur un nouveau milieu de culture: la gélose à l'orange. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 16, S. 843—844.

Friedberger, E., Färbung mikroskopischer Präparate mit Farbstiften. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 47, S. 1675—1676.

Gräff, Siegfried, Gelatineeinbettung für Gefrierschnitte. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 42, S. 1482—1483.

Haehndel, E., Eine neue Einbettungsmethode. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42. 1916, N. 36, S. 1104—1105.

Halle, Walter und **Pribram, Ernst,** Mikrobakteriologische Differentialdiagnose im hohlen Objektträger. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 24, S. 740—742.

Hallenberger, Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Malariaparasiten. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 45, S. 1600—1601.

Hartwell, Harry F., The isolation of Spirochaeta pallida from the blood in syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1915, N. 2, S. 142—143.

Hesse, Erich, Ein behelfsmäßiger, flammenloser, versendbarer Brutschrank für den Feldgebrauch. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 32, S. 979—980. 1 Fig.

Lambert, Robert A., Technique of cultivating human tissues in vitro. Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 4, S. 367—372.

Levin, Ernst, Zum Nachweis der Spirochaete pallida nach der Fontanaschen Versilberungsmethode. Münch. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 26, S. 953.

Lipp, Hans, Zur Technik der Blutuntersuchung bei Malaria. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 48, S. 1715.

Loewenthal, F., Merkblatt für mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen von Harn, Fäces und Mageninhalt. Leipzig, Leineweber, 1917, 22 S., 8⁰. 1 Mk.

Mc Intosh, James and **Fildes, Paul,** A new apparatus for the isolation and cultivation of anaerobic micro-organisms. Lancet, Vol. 1, 1916, N. 15, S. 768—770. 2 Fig.

Martin, Louis et **Loiseau, Georges,** Culture du bacille de la diphtérie en tubes de Veillon. Compt rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 14, S. 677—680.

Moskovićs, Wilhelm, Eine leicht herstellbare praktische Tropfpipette. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 29, S. 920. 3 Fig.

Rhein, M., Ein einfaches Verfahren zum sterilen Trocknen von Agarplatten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1. Orig., Bd. 78, 1916, H. 7, S. 557—560. 1 Fig.

Russell, Frederick F., A combined staining method of malarial parasites and blood smears. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 26, S. 2131—2132.

Salomon, Hans, Taschenbuch mit Anleitung für die klinisch-chemischen und bakteriologischen Untersuchungen von Harn, Auswurf, Mageninhalt, Erbrochenem, Darmentleerungen, Blut . . . . Weimar. Panse, 1916, VIII, 88 S., 8°. 1 Mk.

Stahr, Hermann, Zur Gramfärbung des Löfflerschen Diphtheriebacillus. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 29, S. 1041—1042.

Stern, Wilhelm, Studien zur Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe mittels gefärbter, flüssiger Nährböden. Beiträge znr Biologie der Bakteriengruppe Paratyphus B-Enteritidis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 7, S. 481—492.

Teague, Oscar and **Travis, W. C.**, A new differential culture medium for the cholera vibrio. Journ. infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 6, S. 601—605. 1 Taf.

v. Wiesner, Richard R., Ueber den Bazillennachweis aus Typhusstühlen. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 46, S. 1454—1460.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aschoff, L., Weshalb kommt es zu keiner Verständigung über den Krankheits- und Entzündungsbegriff? Berl. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 3, S. 51—54.

Frankenthal, Ludwig, Ueber Verschüttungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 332—345. 3 Fig.

Gerstmann, Josef, Lipodystrophia progressiva. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, H. 38, S. 1209—1212.

Gruber, Georg B., Ueber Verletzungen bei Sturz aus großer Höhe (Fliegerverletzungen). Beih. z. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 34—41. 1 Fig.

Nanta, A., Les cellules lymphoides et les plasmazellen du chancre syphilitique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 5, 1915, N. 12, S. 638—644. 1 Taf.

Perutz, Alfred, Ueber Erfrierungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 4, S. 715—726.

Geschwülste.

Harbitz, Francis, Ueber das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender („multipler") Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 3, S. 503—579. 1 Taf. u. 35 Fig.

Joannovics, Georg, Zur Wirkung des Chinins auf das Wachstum der transplantablen Mäusetumoren. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 27, S. 851—852.

Klinger, R., Ueber einige Ergebnisse aus dem Gebiete der Krebsforschung. mit besonderer Berücksichtigung der Autolysattherapie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N 39, S. 1217—1230.

Marmesco, G. et **Minea, J.**, Deux cas de maladie de Dercum avec culture des tumeurs in vitro. Compt. rend., T. 79, 1916, N. 16, S. 866—869.

Schoenlank, Werner, Ueber eine eigentümliche Carcinommetastase am Oberschenkel. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 15/16, S. 348—350.

Schwanecke, W., Ueber das branchiogene Carcinom. Diss. med. Würzburg, 1916, 8°.

Tsurumi, L'influence de l'alcool éthylique sur le développement des cancers de souris. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 30, 1916, N. 7, S. 346—356.

Mißbildungen, Vererbungslehre.

Abel, Georg, Ueber einen Fall von Doppelmißbildung. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.

Lieschke, Johannes, Ueber das Wesen und die Behandlung der Syndaktilie. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.

Münzberg, Paul, Die Pathologie und Therapie der Doppelmißbildungen. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.

Peiser, Else, Ueber den angeborenen partiellen Riesenwuchs. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.

Süssmayr, Heinrich, Ueber einen Hydrocephalus mit besonders schwerer Mißbildung der oberen Extremitäten. Diss. med. München, 1916, 8°.



Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Askanazy, M., Pathologische Reaktionen nach der Typhusschutzimpfung. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 22—30. 1 Fig.

Bender, Julie, Ueber die Degenerationsformen der Gonokokken und Einlagerungen in den Epithelien des gonorrhoischen Eiters. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 10, S. 577—595.

Bingold, Die verschiedenen Formen der Gasbazillen-Infektion. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 4, 1916, H. 4, S. 283—318.

Bittorf, A., Zur Kenntnis der Meningokokkensepsis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 26, S. 951—952. 1 Fig.

Bofinger, Aetiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 2, S. 72—82. 1 Taf.

ten Brink, K. B. M., Sporotrichose. Geneesk. Tijdschr. Ned. Indie, Dl. 56 (1916), blz. 178—195. M. Fig.

Bumke, E., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Paratyphusbazillenträger. 3. — 1. Mitteilung über Heilversuche bei Typhus- und Paratyphusbazillenträgern. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 5, 1916, H. 1, S. 87—133.

Chaussé, P., La tuberculose du Porc. Epidémiologie, pathogénie et évolution comparées. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 29, 1915, N. 11, S 556—600; N. 12, S. 632—647. 22 Fig.

Conradi, H. u. **Bieling, R.**, Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrands. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 28, S. 1023—1025; N. 29, S. 1068—1070; N. 44, S. 1561—1563; N. 45, S. 1608—1611.

Detre, Ladislaus, Ein Fall von Lambliainfektion des Darmes. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 32, S. 1010—1012. 4 Fig.

Dröge, Karl, Ueber den Einfluß der Tuberkulose auf die chemische Zusammensetzung des Tierkörpers. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. 163, 1916, H. 4/6, S. 267—288. 2 Taf.

Emmerich, E., Ueber Hämolysinbildung der Choleravibrionen. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 30—34.

d'Este Emery, W., Some factors in the pathology of gas-gangrene. Lancet, Vol. 1, 1916, N. 19, S. 948—954. 5 Fig.

Fonyó, Johann, Zur Epidemiologie und Prophylaxe des Fleckfiebers. (Schluß.) Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 44, S. 1397—1402. 18 Fig.

Frank, E., Ueber die Pathogenese des Typhus abdominalis. Dtsche med. Wchnschr, Jg. 42, 1916, N 35, S. 1062—1066; N 50, S. 1551—1552.

Fraenkel, Eugen, Einleitendes Referat zur Diskussion über den Gasbrand beim Menschen. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 73—84.

Fränkel, Ernst, Frankenthal, Ludwig und **Königsfeld, Harry**, Zur Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 26, S. 689—692; N. 27, S. 716—720.

Friedberger, E., Kritische Bemerkungen zur Aetiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 32, S. 882—888.

Goadby, Kenneth, An inquiry into the natural history of septic wounds. Lancet, Vol. 2, 1916, N. 3, S. 89—96. 1 Taf.

Goldenstein, E., Zur Bakteriologie des Flecktyphus (Typhus exanthematicus). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 2, S. 82 - 89.

Guermonprez, Fr., Gangrème gazeuse pendant la guerre de 1914—1916. 2. édition, 2 Bde., Paris, Rousset, 1916. 301 u. 313 S., 8°.

Gutmann, Adolf, Augenbefunde bei Fleckfieber. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 50, S. 1538—1540. 4 Fig.

Hallenberger, Die Framboesia tropica in Kamerun. Ausführungen über die Histopathologie der geschwürigen frambös. Spätformen und der Rhinopharyngitis mutilans und deren Abgrenzung gegen tertiäre Syphilis. Leipzig, Barth, 1916, 35 S., 8°. 10 Taf. = 3. Beih. z. Bd. 20 d. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 4 Mk.

Hanasiewicz, Oskar, Zur Pathogenese des Gasbrandes. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 28, S. 1030—1031.

Heinemann u. **Dschewdet**, Zwei Fälle von menschlichem Rotz. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 38, S. 1158—1160.



Job, E. et Hirtzmann, L., Le cycle évolutif de l'Amibe dysentérique. Compt rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 10, S. 421—424. 8 Fig.

Jürgens, Epidemologie des Fleckfiebers. Verh. außerord. Tag. Dtschr Kongr. f. inn. Med., Warschau 1916, S. 102—126. 12 Fig.

Kanngießer, Friedrich, Die Seuche des Thukydides (Typhus exanthematicus). Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 82, 1916, H. 1, S. 184—195. 1 Taf.

Klose, F., Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit dem Fränkelschen Gasbrandbacillus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 82, 1916, H. 2, S. 197—234.

Köhler, Fr., Ergebnisse der Tuberkuloseforschung. 3. Heft. Leipzig, Repertorienverlag, 1916, 8°. 6 Mk.

Komes, Bruno Otto Hermann, Ueber Varizella bei Erwachsenen. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.

Kraus, Rudolf, Ueber die Feststellung der Dengue in Argentinien. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 43, S. 1314—1315. 2 Fig.

Kyrle, J., Beitrag zur Frage der Lepra-Ueberimpfung auf Affen. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 172—197. 1 Taf. u. 3 Fig.

— und **Morawetz, G.,** Ueber ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber; zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histologie des Fleckfieberexanthems überhaupt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 145—179. 4 Taf.

Lawson, Mary R., Distortion of the malarial parasite. An interpretation of Plasmodium tenue (Stephens). Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 3, S. 291—314. 9 Taf.

Mac Lane, Cleveland C., Cases of generalized fatal blastomycosis, including in a dog. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 2, S. 194—208. 9 Fig.

Matthes, M., Ueber die Ruhr. Verh. außerord. Tag. Dtschr Kongr. f. inn. Med., Warschau 1916, S. 282—315.

May, C., Ein Fall von malignen hämorrhagischen Varicellen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 66, 1916, H. 1/2, S. 96—99.

Meirowsky, E., Spirochaeta pallida (Schaudinn) und Spirochaeta nodosa (Hübener-Reiter). Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 45, S. 1181—1182. M. Fig.

Meyer, Erich u. **Weiler, Leo,** Ueber Muskelstarre und Koordinationsstörung bei Tetanus. Ein Beitrag zur Pathologie dieser Krankheit am Menschen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 43, S. 1525 - 1529 1 Fig.

Müller, Reiner, Choleraähnliche Brechruhr mit Lamblien. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 50, S. 1307—1308.

Nobl, G., Seltene und verkannte Formen fibröser Spätsyphilide. Wien. med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 29, S. 1109—1114; N. 30, S. 1145—1152. 4 Fig.

Orth, J., Trauma und Tuberkulose. Vier Obergutachten (9—12). Ztschr. f. Tuberk., Bd. 26, 1916, H. 4, S. 264—277.

—, **Johannes,** Alkohol und Tuberkulose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 30, S. 822—825.

Paetzold, Paul, Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen. Diss. med. Halle a. S., 1916, 8°.

Popoff, Methodi, Zur Aetiologie des Fleckfiebers. 2. Mitt. Wien. med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 42, S. 1571—1579.

Prinzing, Friedrich, Carnegie Endowment for Internat. Peace. Div. of Economics and History. Epidemics resulting from wars. Ed. by Prof. Harald Westergaard. Oxford, Clarendon Pr. (usw.), 1916, XII, 340, 6 S., 8°.

Quekenstedt, Ueber leichtere Typhuserkrankungen, insbesondere Periostitis typhosa, bei Geimpften. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, 1916, H. 5/6, S. 381—389. 3 Taf.

Reiter, Hans, Ueber eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica). Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 50, S. 1535—1536. 2 Fig.

Rocha-Lima, Zur Aetiologie des Fleckfiebers. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 45—55. 1 Taf.

Roohs, K., Zur Pathologie des gastro-intestinalen Milzbrandes beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 322—332. 1 Taf.

Rumpel, Th. und **Knack, A. V.,** Dysenterieartige Darmerkrankungen und Oedeme. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 44; N. 45, S. 1380—1383.

Russ, V. K., Die Toxine und Antitoxine der pyogenen Staphylokokken. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 18, 1916, H. 2, S. 220—250.

Schönlein, Charlotte, Tuberkulose und Schwangerschaft. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.
Schwinge, Zur Frage des Fünftagefiebers. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 48, S. 1477—1478.
Selter, H., Der Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hogcholeragruppe. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 81, 1916, H. 3, S. 387—400.
Stephan, Richard, Zur Klinik und Pathogenese der Paratyphus B-Infektion. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 5, 1916, H. 1, S. 135—161.
Teichmann, E., Glossinen und Trypanosomen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 47, S. 1437—1440.
Töpfer, H., Die Uebertragung der Rekurrenz durch Läuse. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 44, S. 1571—1572. 1 Fig.
— und **Schüssler, Hermann †,** Zur Aetiologie des Fleckfiebers. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 38, S. 1157—1158. 3 Fig.
Trommsdorff, Richard, Zur Kenntnis des Bacterium pyocyaneum und seiner Beziehungen zu den fluoreszierenden Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Ab. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 7, S. 493—502.
Ullmann, B., Ueber die sagokornähnlichen Klümpchen in den Ruhrentleerungen. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 47, S. 1230—1233.
Wacker, Anton, Statistische Studie zur Aetiologie der Diphtherie mit besonderer Berücksichtigung des lokalen Auftretens der Krankheit in München während der Jahre 1880—1886 (inkl.). Diss. med. München, 1916, 8°.
Wagner, Gerhard, Zur Kenntnis der Spirochaete scarlatinae Doehle. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 28, S. 999. 5 Fig.
Wolff, Bruno, Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Fleckfieber. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 5, 1916, H. 1, S. 1—74. 4 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Chodinski, Hugo, Ueber den Wert der Komplementbindungsreaktion bei Echinococcus des Menschen. Diss. med. Rostock, 1916, 8°.
Coates, George M., A case of myiasis aurium accompanying the radical mastoid operation. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1915, N. 6, S. 479—480.
Dévé, F., La forme multivésiculaire du kyste hydatique. Ses conditions pathogéniques. Ses relations pathologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 9, S. 391—393.
Fantham, H. B., Stephens, J. W. W. and **Theobald, F. V.,** The animal parasites of man. London, Bale Sons, 1916, 900 S., 8°. 45 S.
Fischer, Walther, Blutbild und Darmparasiten bei Chinesen in Schangai. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 28, S. 850—852.
Fischl, Friedrich, Ueber einen Fall von Cysticercus cellulosae der Haut. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 47, S. 1233. 1 Fig.
Hall, Maurice C., Taenia saginata. A case presenting structural abnormalities and associated with spurious parasitism in an infant. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 24, S. 1972—1973. 1 Fig.
Hosemann, G., Altes und Neues von der Echinokokkenkrankheit. Sitzungsber. u. Abh. nat. Ges. Rostock, N. F., Bd. 6 (1914/15), ersch. 1916, S. 45—55.
Jervey, J. W., The influence of hookworm disease on the eyes. A study of fifty-three cases. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1915, N. 2, S. 151—156.
Klausner, E., Zur Kenntnis des Wanzengiftes. 1. Mitt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 3, S. 443—449.
Leon, N., Bothriocephalus taenioides. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 7, S. 503—504. 3 Fig.
Papadopoulos, S. G., A case of threadworms in the appendix simulating appendicitis. Lancet, Vol. 2, 1916, N. 12, S. 521.
Sachs, Otto, Beitrag zur Verbreitung der Skabies im Kriege. Wien. med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 28, S. 1086—1089.
Schäffer, J., Gehäuftes Auftreten von Pferderäude beim Menschen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 40, S. 1432—1433.
Schilling, V., Zur Biologie der Kleiderlaus. Uebertragung auf dem Luftwege. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 32, S. 1176.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Aschoff, L., Ueber das Leichenherz und das Leichenblut. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1 (Festschr. f. Marchand), S. 1—21.

v. Cetkowski, Heinrich, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma auf kongenital luetischer Basis. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.
Ernst, Paul, Ueber eine funktionelle Struktur der Aortenwand. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1 (Festschr. f. Marchand), S. 141—201. 1 Taf. u. 41 Fig.
Förster, Karl Philipp, Ein Fall von Thrombophlebitis syphilitica. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Forschbach, J. und **Koloczek, M.,** Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 46, S. 1617—1619.
Heitzmann, Otto, Drei seltene Fälle von Herzmißbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 57 - 72. 7 Fig.
Hofrichter, Max, Drei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.
Holmgren, J. och **Norberg, Johannes,** Ein Fall von Lymphosarkomatose (bzw. aleukämischer Lymphozytomatose) mit Hautveränderungen. Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. 2. (Inre med.), Häft 2, N. 9, 12 S. 2 Taf.
Holterdorf, A., Herzsyphilis mit Adams-Stokesschen Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch Tausende von epileptischen Anfällen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 47, S. 1651—1655.
Jonsson, S., Ueber Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 345—358. 6 Fig.
Jürgensen, E., Bewertung von Kapillarpulsbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung luetischer Aortenveränderungen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, 1916, H. 5/6, S. 291—310. 6 Fig.
Klotz, Oskar, Nodular endarteritis of the aorta about the intercostal arteries. Journ. med. research, Vol. 31, 1916, N. 31, S. 409—430.
Koloczek, Michael, Ueber zwei Fälle von offenem Ductus arteriosus Botalli. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.
v. Koós, Aurél, Aneurysmen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 83, 1916, H. 6, S. 471—492.
v. Korczynski, L., Syphilitische Aortenerkrankungen. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 44—48, S. 1532—1536. 2 Fig.
Lauener, Paul, Blutuntersuchungen bei hautkranken Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 83, 1916, H. 4, S. 316—340.
Lubarsch, Ueber Arteriosklerose bei Jugendlichen und besonders Kriegsteilnehmern. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 55—57.
Marchand, F., Nochmals die sogen. „agonale Thrombose" Ribberts. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 20, S. 457—464. 6 Fig.
Mönckeberg, J. G., Zur Einteilung und Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1 (Festschr. f. Marchand), S. 77—126. 21 Fig.
Morton, Reginald, Displacement of the aortic arch. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 6, electro-ther. sect., S. 96—97. 1 Fig.
Reim, Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 24, S. 654—656.
Robbers, Ueber arteriell-venöse Aneurysmen der großen Halsgefäße. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 35, S. 1071—1072. 1 Fig.
Steffan, Marie, Ueber einen Fall akuter Myeloblastenleukämie und über die Beziehungen: Leukämie-Sepsis. Folia haematologica, Bd. 21, 1916, H. 1, S. 59—78. 1 Taf.
Temming, Bernhard, Das Atherom der Aortenklappen mit besonderer Berücksichtigung seines Vorkommens in zweiteiligen Aortenklappen. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Volkhardt, Th., Ueber den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 3, S. 473—502.
Warthin, Aldred Scott, Myxoma — like growths in the heart, due to localizations of Spirochaeta pallida. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 2, p. 138—144. 4 Taf.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Askanazy, M., Einiges zum Verständnis der Chlorome. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1 (Festschr. f. Marchand), S. 22—59. 1 Taf.
Proboese, C., Ein neuer Fall von multiplem Myelom (Erythroblastom) mit Kalkmetastasen in Lungen, Nieren und der Uterusschleimhaut. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 291—300.

Goldmann, R., Die Osteomyelitis des Unterkiefers und ihre tonsilläre Aetiologie. Zentralbl. f. Chir., Jg. 43, 1916, N. 44, S. 867—870.

Knochen und Zähne.

Aufermann, Fußgelenkzertrümmerung durch Seeminen. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 57–58.
Cameron, H. C., Osteogenesis imperfecta. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 6, dis. in children, S. 43—50. 2 Fig.
Coronini, Carnon, Ueber drei Fälle von Perichondritis costalis typhosa. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 21, S. 646—648. 2 Fig.
Ebel, Otto, Ein Fall von Trichterbecken. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.
Elliott, George R., The present status of chronic multiple arthritis, with special consideration of infection as an etiological factor. Med. Record, Vol. 90, 1916, N. 16, S. 666—672. 3 Fig.
Gibney, V. P., Osteochondrofibroma, or osteitis fibrosa. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 24, S. 1037—1038. 5 Fig.
Hnatek, Malum Rustii. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 47, S. 1445—1447; N. 48, S. 1480—1482.
Lichtwitz, Alfred, Alveolar pyorrhoe oder Osteomyelitis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 26, S. 789—791.
Lyne, W. Courtney, The significance of the radiographs of the piltdown teeth. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 4, odontol. sect., S. 33—51. 7 Fig.
Rolly, Fr., Zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 45, S. 1167—1169.
Schloss, Ernst, Ueber Rachitis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 5; N. 27; N. 50, S. 1340—1345.
Scholz, Posttyphöse Erkrankungen des Bewegungsapparates der Knochen, der Knochenhaut, der Muskeln und Sehnen. Beitr. z. Klinik der Infektionskr., Bd. 4, 1916, H. 4, S. 319—345. 8 Fig.
Slawik, Ernst, Multiple primäre myelogene Tumoren der Knochen bei einem acht Monate alten Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 84, 1916, H. 4, S. 279—295. 1 Fig.
Stålfors, Harry, Einige Untersuchungen über die sogen. angeborene Rachitis „fötale Rachitis" (Rachitis congenita) beim Rind. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 261—290.
Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 4. Hypostosen und Hyperostosen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 73—128. 45 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Kankeleit, Ueber primäre nichteitrige Polymyositis. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 120, 1916, H. 4, S. 335—349.
Koch, M., Ueber das gehäufte Vorkommen von Muskelhämatomen bei Typhus abdominalis im Kriege. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 59—60.
Leitner, Philipp, Ein Fall spinaler progressiver Muskelatrophie. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 48, S. 1529—1530.
Rose, Carl Wienand, Ein Fall von hereditärer progressiver Muskeldystrophie mit Beteiligung der Gesichts-, Lippen- und Zungenmuskulatur. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 47, S. 1267—1269. 1 Fig.
Schmidtmann, Martha, Ueber feinere Strukturveränderungen des Muskels bei Inaktivitätsatrophie. Ctlbl. f. allg. Path., Bd. 27, 1916, N. 15/16, S. 337—348. 1 Taf.
Sonntag, Erich, Hygrom und Corpora libera der Bursa semimembranosa. (Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Schleimbeutelerkrankungen.) Arch. f klin. Chir., Bd. 108, 1916, H. 2, S. 245—280. 2 Taf. u. 7 Fig.
Surbeck, Kurt, Ueber die Verfettung der Skelettmuskulatur. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 447—484.
Szenes, Alfred M., Ein Fall von primärem lipomatösem Muskelangiom im Musculus masseter. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 137, 1916, H. 1/3, S. 172—179. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Almkvist, Johan, Beobachtungen über die Ursachen der verschiedenen Lokalisation der syphilitischen Exantheme. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 2, S. 207—227. 2 Taf.

Benda, C., Zur Histologie der petechialen Exantheme. Beitr. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin 26. u. 27. April 1916), S. 43—44.
Blaschko, A., Acne zosteriformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 2, S. 242—250. 1 Taf.
Dressen, J., Erythema infectiosum (Großflecken). Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Fabry, Joh., Zur Klinik und Aetiologie des Angiokeratoma. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 2, S. 294—307. 1 Taf.
Finger, E., Betrachtungen über Entstehung und Verlauf der syphilitischen Exantheme. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 25, S. 773—776.
Fraenkel, Eugen, Ueber petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1 (Festschr. f. Marchand), S. 60—76. 2 Taf. u. 1 Fig.
Frühwald, Richard, Ueber Reinfektion nach Salvarsan-Quecksilberbehandlung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 2, S. 318—330.
Glanzmann, E., Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 83, 1916, H. 4, S. 271—315; H. 5, S. 379—419.
Haslund, Paul, Hämatogenes tuberkulöses Exanthem und dessen Abhängigkeit von elektrischen Bogenlichtbädern. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 2, S. 349—392.
Haxthausen, H., Epithelproliferationen, hervorgerufen durch Einwirkung von Anilin auf die Haut. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 10, S. 595—601.
Hodara, Menahem, Histologische Untersuchung eines klinisch hauptsächlich in Form von Komedonenlinien sich zeigenden Falles von Naevus unilateralis comedo-follicularis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 3, S. 409—414. 2 Taf.
Kyrle, J., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von universeller follikulärer und parafollikulärer Hyperkeratose. (Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans). Arch. f. Dermatol. u. Syphil., Orig., Bd. 123, 1916, H. 3, S. 466—493. 3 Taf.
Lewandowsky, F., Die Tuberkulose der Haut. Berlin, Springer, 1916, 8, 333 S., 8°. 12 Taf. u. 115 Fig. 22 M. (= Enzyklop. d klin. Med. Spez. Teil. Tuberkulose.)
Lindemann, W., Ueber einen Fall von Melaena neonatorum. (Beitrag zur Frage der mykotischen Entstehung der Meläna). Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol., Jg. 7, 1916, H. 1, S. 18—23.
Lipschütz, Erythema bullosum vegetans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 3, S. 523—532. 2 Taf.
Little, E. G. Graham, Case of keratodermia blennorrhagica. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 8, dermatol. sect. S. 159—164. 2 Fig.
Meirowsky, E., Zur Kenntnis des Naevus anaemicus Vörner. Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 35, S. 833—835. 1 Fig.
—, Veränderungen der Haare und Pilzbefunde in zwei Fällen von Chromidrosis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 3, S. 572—574; H. 4, S. 575—578. 1 Taf.
—, Ueber drei Fälle von zirzinärer Hautgangrän. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 37, S. 1322—1324. 2 Fig.
Mucha, Viktor, Ueber einen der Parakeratosis variegata (Unna) bzw. Pityriasis lichenoides chronica (Neisser-Juliusberg) nahestehenden eigentümlichen Fall. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 4, S. 586—592. 2 Taf.
Nobl, G., Zur Aetiologie des Lichen ruber planus. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 36, S. 1287—1288.
—, Zur Morphologie lymphatischer Hautveränderungen. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 45, S. 1417—1423. 12 Fig.
—, Zur Kenntnis der Psoriasis arthropathica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 4, S. 632—657. 2 Taf.
Pick, L., Histologische und histologisch-bakteriologische Befunde beim patechialen Exanthem der epidemischen Genickstarre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42. 1916. N. 33, S. 994—998. 8 Fig.
Polland, R., Herpes neuroticus. Eine klinische Studie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 4, S. 733—757.
Rasch, C., Prurigo nodularis (Hyde). Arch. f. Dermatol. u. Syph.. Orig., Bd. 123, 1916, H 4, S. 764—773. 2 Taf.
Rosenow, Edward C. and **Oftedal, Sverre,** The etiology and experimental production of Herpes zoster. Journ. of infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 5, S. 477—500. 12 Taf.

Ruete, A. E., Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes (Schluß). Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 10, S. 602—628.
v. d. Scheer, W. M. und **Stuurman, F. T.,** Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 34, 1916, H. 1/2, S. 119—129. 1 Taf. u. 6 Fig.
Stahl, Paul Wilhelm, Ueber Keratosis und Melanosis arsenicalis. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.
Sterling, W., Ueber universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 34, 1916, H. 1/2, S. 130—160. 4 Fig.
Wise, Fred, Atrophy of the skin associated with cutaneous syphilis. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, N. 25, S. 1254—1259. 3 Fig.

Atmungsorgane.

Butt, William Redfield, Infection of nasal cavity from diseased tooth-root. Specimen showing pathway of infection thorough the maxillary sinus. Journ. American med. assoc., Vol. 63. 1914, N. 7, S. 549—550. 2 Fig.
Christeller, Erwin, Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengerung und dem angeborenen Verschluß der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 40—57. 2 Fig.
Frischbier, Gerhard, Lungenschüsse und Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 26, 1915, H. 1, S. 35—45. 1 Taf.
Haenisch, Harry, Ueber angeborene Septumanhänge. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 8, 1916, H. 3, S. 301—307. 5 Fig.
Helbig, Marie, Ein Fall von Steinhusten. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63. 1916, N. 42, S. 1482—1483.
Hübschmann, P., Ueber Influenzaerkrankungen der Lunge und ihre Beziehungen zur Bronchiolitis obliterans. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1, (Festschr. f. Marchand), S. 202—258. 6 Fig.
Kuznitzky, Erich, Ueber Lungenbefunde bei Mykosis fungoides und ihre Bedeutung. Vorl. Mitt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 3, S. 453—465. 1 Taf.
Leiser, Kurt, Kehlkopftuberkulose im frühen Kindesalter. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.
Levy, Fritz, Soorangina. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 41, S. 1129. 1 Fig.
Moore, Irwin, The histology of an angio-fibroma of the nasopharynx and its important bearing on operative procedures. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 3, S. 25—34. 6 Fig.
Negendank, Johanna, Beitrag zur Kasuistik der Lungentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Diss. med. München, 1916, 8°.
Petruschky, J., Zur Bakteriologie der broncho-pneumonischen Erkrankungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 82, 1916, H. 3, S. 435—462. 3 Taf.
Weingaertner, M., Ueber Laryngozelen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 30. 1916, H. 3, S. 293—318. 3 Taf. u. 10 Fig.
Zahn, August, Ein Fall von Lungenabszeß im Anschlusse an Pneumonie cruposa (Streptococcus mucosus). Diss. med. Kiel, 1916, 8°.
Zschunke, Otto, Ueber Endotheliome der oberen Luftwege. Diss. med. Würzburg. 1916, 8°.

Nervensystem.

Benda, C., Ueber die späteren anatomischen Schicksale der Rückenmarks- und Caudaverletzungen. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin, 26. u. 27. April 1916), S. 41—42.
Canavan, Myrtelle M. und **Southard, E. E.,** The significance of bacteria cultivated from the human cadaver: a second series of one hundred cases of mental disease, with blood and cerebrospinal fluid cultures and clinical and histological correlations. Journ. med. research, Vol. 31, 1916, N. 3, S. 339—365.
Eijkman, C. und **van Hoogenhuyze,** Ueber den Einfluß der Ernährung und der Nahrungsentziehung auf die Erkrankung an Polyneuritis gallinarum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 301—321.
Ellinghaus, Paul, Ein Beitrag zur Lehre der Poliomyelitis auf luetischer Grundlage. Diss. med. Kiel, 1916, 8°.
Fischer, Heinrich, Beitrag zur Bakteriologie der Meningits cerebrospinalis epidemica (Mischinfektion). Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 5, 1916, H. 1, S. 163—174.

Foster, Michael, Cerebrospinal fever. Cambridge University Press, 1916, 222 S., 8°.

Goedde, Wilhelm, Intakte Pyramidenbahnen bei länger bestehenden Hemiplegien. Diss. med. Greifswald, 1916, 8°.

Kolle, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der Meningitis bei Tuberkulose und die Bedeutung der Mischinfektion dabei. Diss. med. Kiel, 1916, 8°.

Mühsam, Hans, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Hirnhautentzündung, insbesondere der epidemischen Genickstarre. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 48, S. 1293—1298.

Nageotte, J. et **Guyon, L.,** Aptitudes néoplasiques de la névrologie périphérique greffée et non réinnervée; conséquences au point de vue chirurgical. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916. N. 18, S. 984—991. 5 Fig.

Peters, Waldemar, Ueber posttraumatische Gliomatose des Rückenmarks. München, Müller u. Steinicke, 1916, 43 S., 8°. —.90 M. (Diss. med. München).

Plessner, W., Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloraethylenvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 39, 1916, H. 3, S. 129—134.

Rychlik, Emanuel, Gasabszeß des Gehirns. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 48, S. 1713—1714. 2 Fig.

Schwarting, Hans, Das Papillom des Plexus chorioideus im Anschluß an einen einschlägigen Fall. Diss. med. München, 1916, 8°.

Sittig, Otto, Ueber das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 33, 1916, H. 3/4, S. 294—300. 2 Taf.

—, Ueber einen eigenartigen flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 33, 1916, H. 3/4, S. 301—313. 5 Taf. u. 1 Fig.

Szymanowski, Kasimir Joseph, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Meningealsarkomatose. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.

Sinnesorgane.

Bachstez, Ernst, Ueber angeborene Faltenbildung am Unterlid – Epiblepharon – mit und ohne Eutropium. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 57, S. 372—381. 2 Fig.

Bautzmann, Gustav, Ueber einen Fall von Augenbindehauttuberkulose nach einer Verletzung durch Schlag mit dem Schwanz einer Kuh. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.

Coats, George, On the cause of the ophthalmoscopic appearances in amaurotic family idiocy. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 5, sect. ophthalmol., S. 30—38. 2 Fig.

Elschnig, A., Beiträge zur Glaukomlehre. 2. Glaukom und Blutdruck. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 92, 1916, S. 237—270.

Fleischer, Bruno, Zur Frage des Hämosiderinringes bei Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 57, S. 353—361.

Fuchs, Ernst, Erkrankung der Hornhaut durch Schädigung von hinten. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 92, 1916, H. 2, S. 145—236. 2 Taf. u. 17 Fig.

Hope, Ein Beitrag zur Kasuistik der tiefgelegenen epiduralen Abszesse ohne Labyrinthentzündung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1916, H. 2, S. 91—100. 2 Taf.

Kahn, Morris H., Postmortale ophthalmoskopische Untersuchung: Segmentäre intravaskuläre Gerinnung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 46, S. 1237—1239. 3 Fig.

Meller, J., Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 92, 1916, H. 1, S. 34—75. 2 Taf. u. 3 Fig.

Mohr, Mich., Durch Typhusbazillen hervorgerufene Konjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 523—525.

Pascheff, C., Ueber eine eigentümliche Bindehaut-Entzündung (Conjunctivitis necroticans infectiosa). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 35, 1916, H. 5/6, S. 299—304. 1 Fig.

Rahnenführer, E., Anatomische Untersuchung von drei Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und zystoide Degeneration der Retina. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 92, 1916, H. 1, S. 76—100. 12 Fig.

Rönne, Henning, Ueber die Aetiologie und Behandlung der Keratomalacie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 57, S. 381—384.

Siegrist, A., Zur Aetiologie des Keratokonus. Entgegnung auf die Arbeit von Kraupa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 57, S. 350—353.



Spicer, W. T. Holmes and **Greevens, R. Affleck,** On superficial linear keratitis, together with an account of the pathological examination of two affected eyes. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 5, sect. ophthalmol., S. 39—53. 12 Fig.
Stephenson, Sydney, The diagnosis value of tubercle of the choroid. Lancet, 1916, Vol. 2, N. 11, S. 472—474. 2 Fig.
Valettas, Alexander, Ophthalmoskopische Veränderungen bei Lepra. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 472—477. 1 Fig.
Verhoeff, F. H., Chronic ocular tuberculosis Necropsy findings in a case in which death was due to tuberculosis of the hypophysis cerebri. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1916, S. 13-20. 7 Fig.
Wessely, K., Ueber Wirkung und Schicksal von Uratdepots im Auge. (Exper. Beitr. z. Frage d. Zusammenhanges von Augenerkrankungen mit harnsaurer Diathese sowie des Einflusses des Radiumemanatron.) Arch. f. Augenheilk., Bd. 81, 1916, H. 3/4, S. 149—167. 3 Taf. u. 7 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Beneke, R., Ueber Status thymicus und Nebennierenatrophie bei Kriegsteilnehmern. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin, 26. u. 27. April 1916), S. 16—18.
Gautier, Raymond, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Hypophysengegend. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 247—291. 4 Fig.
Graham, Allen, A study of the physiological activity of adenomata of the thyroid gland, in relation to their iodine content, as evidenced by feeding experiments on tadpoles. Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 4, S. 345—359. 3 Taf.
v. Hansemann, D., Interstitielles Emphysem der Thymusdrüse als Todesursache. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 378—379.
Leichsenring, Ernst, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addisonschen Krankh. Diss. med. Kiel, 1916, 8°.
Lubarsch, Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 3, S. 65—69.
Schönberg, S., Primäre Schilddrüsentuberkulose und allgemeine Miliartuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 20, S. 464—468. 2 Fig.
Simmonds, M., Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1916, H. 1 (Festschr. f. Marchand), S. 127—140. 10 Fig.

Verdauungsapparat und Speicheldrüsen.

Bauer, Ervin, Zur Kasuistik der Oesophagusmyome; ein Beitrag zur Lehre der Myome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 34—40. 7 Fig.
Bolton, Charles, A case of cyst of the intestine. British med. Journ., 1916, N. 2903, S. 248—249. 3 Fig.
de Bruine Ploos van Amstel, P. J., Die Aetiologie des Ulcus duodeni. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 22, 1916, H. 5, S. 390—434.
Comolle, Albert, Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 417—446. 1 Taf. u. 4 Fig. u. Diss. med. Kiel, 1916.
Downes, William A. and **Le Wald, Leon T.,** Syphilis of the stomach. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 22, S. 1824—1829. 4 Fig.
Gaucher, Syphilomes tertiaires des lèvres et de la lanque. Progrès méd. Année 42, 1914-15, N. 29, S. 339—346.
Guttman, John and **Held, J. W.,** Carcinoma of the esophagus perforating into the right bronchus. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 24, S. 1039—1041. 2 Fig.
Hall, Arthur J., A case of diffuse fibromyoma of the oesophagus, causing dysphagia and death. Quart. Journ. of med., Vol. 9, 1916, N. 36, S. 409—428. 9 Taf.
Jahn, Otto, Ein Fall von multipler tuberkulöser Dünndarmstenose. Diss. med. Erlangen, 1916, 8°.
Jong, R. de Josselin de, Het z. g. n. megacolon congenitum, ziekte van Hirschsprung. Ned. Tijdskr. geneesk., jg. 60, 1916, dl. 1, S. 1788—1801. Mit Fig.

Kausch, W., Ein kavernöses Angiom des ganzen Mastdarms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3, S. 399—423. 1 Taf. u. 7 Fig.
Mann, Frank C., A further study of the gastric ulcer following adrenalectomy. Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 4, S. 329—332. 2 Taf.
Menzinger, Max, Ein Fall von Schimmelpilzerkrankung des Magens und Dünndarms. Diss. med. Freiburg i. Br., 1916, 8°.
Möller, Paul, Ueber multiple Phlebektasien im Darmtraktus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 10—23. 1 Taf. u. 4 Fig.
Moschcowitz, Eli, The pathological diagnosis of disease of the appendix based on the study of 1500 specimens. Ann. of surgery, Part. 282, 1916, S. 697—714. 36 Fig.
Möllenburg, W., Ein Beitrag zur Tumorform der Magentuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 691—701.
Renn, Pius, Beitrag zur Histopathologie der Wurmfortsatzerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung des lymphatischen Anteils und der Wanderzellen) auf Grund der histologischen Analyse 177 operativ entfernten Wurmfortsätze. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 292—416. 16 Fig.
Rüttenauer, Hans, Beiträge zur Kasuistik des Dickdarmcarcinoms. Diss. med. München, 1916, 8°.
Rumpel, Th. und **Knack, A. V.**, Dysenterieartige Darmerkrankungen und Oedeme. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 44; N. 45; N. 46, S. 1412—1414; N. 47, S. 1440—1443.
Schmidt, Hugo Paul, Ein Beitrag zur Kasuistik der Divertikelbildung am Darmkanal. Diss. med. Greifswald, 1916, 8°.
Schmitt, Leo, Ein Fall von Pyloruscarcinom mit sekundärem Carcinom der Blase. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Schürmann, W. und **Fellmer, F.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aphthae tropicae. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 81, 1916, H. 3, S. 432—446. 1 Taf.
Schulz, Joseph, Ueber gleichzeitiges Oesophagus- und Larynxcarcinom. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Tosetti, Luise, Ueber Phlebektasien des Oesophagus. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Unmus, Otto, Die bakteriologische Diagnostik der infektiösen Kolitiden. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.
Weishaupt, Elisabeth, Ueber Adenomyome und Pankreasgewebe in Magen und Dünndarm mit Beschreibung eines Falles von kongenitalem Duodenaladenomyom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1916, H. 1, S. 24—33. 1 Taf.
Wollstein, Martha, An experimental study of parotitis (mumps). Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 3, S. 353—376. 3 Taf.
Yeoman, Frank C., Malignant transformation of benigne intestinal growths. Med. Record, Vol. 90, 1916, N. 13, S. 537—539. 3 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bischofswerder, Justina, Die Cholezystitis adhaesiva. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.
Buzik, Julius, Zur Lehre des angeborenen Verschlusses der großen Gallengänge. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 22, 1916, H. 5, S. 370—389. 2 Fig.
Dubs, J., Ueber ein angeblich nach Trauma entstandenes, primäres Sarkom der Leber. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 138, 1916, H. 1/2, S. 1—34. 3 Fig.
Eckhard, Philipp, Zur Kasuistik der primären Gallengangscarcinome. Diss. med Gießen, 1916, 8°.
Einhorn, Max, Ueber Gastrohydrorhoe bei Lebercirrhose in Begleitung von Pförtnerverengung. Berl. klin Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 51, S. 1361—1364. 5 Fig.
Fischler, F., Physiologie und Pathologie der Leber. Nach ihrem heutigen Stande. Mit einem Anhang über das Urobilin. Berlin, Springer, 1916, IV, 265 S. 8°. 9 Mk.
Gwyn, N. B. and **Ower, J. J.**, Infective jaundice (Spirochaetosis ictero-haemorrhagica). A prel. rep. Lancet, 1916, Vol. 2, N. 12, S. 518—519. 4 Fig.
v. Haberer, H., Beitrag zur akuten Pankreasnekrose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 3, S. 431—450.
Henschen, Folke und **Reenstierna, John**, Zur Pathogenese der sogenannten Weilschen Krankheit. Ein Fall von Proteusinfektion beim Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 14, 1916, H. 3, S. 185—196.
Honecker, Theo, Der primäre Leberkrebs. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.



Hübener und **Reiter,** Die Aetiologie der Weilschen Krankheit. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr, Bd. 81, 1916, H. 2, S. 171—195. 2 Taf.

Inada, Ryokichi, Ido, Yutaka, Hoki, Rokuro, Kaneko, Renjiro and **Ito, Hiroshi,** The etiology, mode of infection, and specific therapy of Weils disease (Spirochaetosis icterohaemorrhagica). Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 3, S. 377—402. 7 Taf.

Inada, Ryokichi u. a., Eine kurze Mitteilung über die Entdeckung des Erregers (Spirochaeta ictero-haemorrhagica u. sp.) der sogen. Weilschen Krankheit in Japan und über die neueren Untersuchungen über die Krankheit. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 32, S. 993—1002. 1 Taf.

Moennich, Paul-Detlof, Ein Fall von tumorartiger Lebervergrößerung, hervorgerufen durch ein Trichosom, bei Molge (Triton) alpestris. Sitzungsber. u. Abh. nat. Ges., Rostock, N. F., Bd. 6, 1914/15, ersch. 1916, S. 11—12.

Radebold, Walter, Ueber einen zystischen Mesenterialtumor. Diss. med. Greifswald, 1916, 8°.

Reinhardt, Ad., Zur Kenntnis der Pankreaszysten und Pseudopankreaszysten. Münch. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 40, S. 1413—1415.

Rosenow, Edward C., The etiology of cholecystitis and gallstones and their production by the intravenous injection of bacteria. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 4, S. 527—556. 21 Fig.

Schoenlank, Werner, Ein Fall von Peliosis hepatis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 358—364.

Schott, Eduard, Zur Klinik der Weilschen Krankheit. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 43, S. 1509—1512.

Seeliger, Siegfried, Beitrag zur Kenntnis der echten Choledochuszysten. Diss. med. Tübingen, 1916, 8°.

Straub, Ferdinand, Untersuchungen zur Frage lymphogener Leber- und Milzerkrankungen auf Grund experimenteller Impftuberkulose. Diss. med. Freiburg i. Br., 1916.

Harnapparat.

Abderhalden, Emil und **Kankeleit, Otto,** Experimentelle Erzeugung von Kristallinfarkten in der Niere. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 5, 1916, H. 3, S. 173—178. 3 Fig.

Borgel, Hermann, Beitrag zur Kenntnis der Ureterpapillome. Diss med. Bonn, 1916, 8°.

Bostelmann, W., Quinckesches Oedem in einem Falle von hämorrhagischer Nephritis. Diss. med. Marburg, 1916, 8°.

Dittrich, Rudolf, Harnblasendivertikel. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.

Engwer, Ueber akute urethritische Prozesse bakterieller (nicht-gonorrhoischer) Natur nach abgelaufenem Tripper oder bei chronischer Gonorrhoe und den Streptobacillus urethrae Pfeiffer in ätiologischer Beziehung zu ihnen. Münchn. med. Wochnschr., Jg. 63, 1916, N. 42, S. 1496—1497. 1 Fig.

Geisler, Josef, Ueber die Beteiligung der Prostata bei Gonorrhoe. Diss. med. München, 1916, 8°.

Hauer, Alfons, Ein Fall von vollständigem Defekt der Nieren, Nierenbecken und Ureter und von Uterus didelphys. Diss. med. München, 1916, 8°.

Herxheimer, G., Einleitendes Referat zur Diskussion über die Feldnephritis. Beih. z. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27 (Kriegspathol. Tag., Berlin, 26. u. 27. April 1916), S. 61—72.

Herz, Paul, Eine sehr seltene Ureterzyste. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 43, S. 1321—1322. 2 Fig.

von Hofmann, Karl, Zur Kasuistik der Tumoren des Ureters. Ztschr. f. Urol., Bd. 10, 1916, H. 10, S. 369—375.

Kallab, Ferdinand, Ueber Eiweißsteine in dem Nierenbecken. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.

Liles, Otto, Ueber Aetiologie, Verlauf und Behandlung der sogenannten „Kriegsnephritis". Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 37, S. 1177—1179.

Pöhlmann, Carl, Ein Beitrag zur Pathologie des vesikalen Ureterendes. Diss. med. Jena, 1916, 8°.

Ribbert, Hugo, Ueber die Schrumpfniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 3, S. 365—377. 3 Fig.

Riedel, Retro- und prärenale Abzesse; Nephritis purulenta. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir Bd. 29, 1916, H. 3, S. 321—354

Männliche Geschlechtsorgane.

Wimmer, Johann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Hodentumoren des Kindesalters. Diss. med. München, 1916, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Adams, Joseph E., A case of glandular carcinoma of uterus in a child, aged 2½ years. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9. 1916. N. 8. obstetr. sect., S. 45—49. 3 Fig.

Aigner, Heinrich, Ueber tuberkulöse Uterusabszesse. München, Müller u. Steinicke, 1916, 20 S., 1 Taf., 8°. (Diss. med. München.) —.75 Mk.

Andrews, H. R., Bilateral papillary growhts of the Fallopian tube. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 8, obstetr. sect., S. 61—63. 2 Fig.

Barrett, Case of primary epithelioma in tuberculous tubes. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 8, obstetr. sect., S. 63—68. 3 Fig.

Bauer, Alfons, Zur Kombination von Uterusmyom mit Korpuscarcinom. Diss. med. München, 1916, 8°.

Benthin, W., Ueber Plazentarinfektion. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 43, 1916, H. 6, S. 479—496.

Briggs, Henry, Unilateral solid primary adenoma of the ovary. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 8, obstretr. sect., S. 73—85. 16 Fig.

Buch, Rudolf, Ueber hochgradige Verknöcherung in einem Ovarialcarcinom, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Diss. med. Kiel, 1916, 8°. 4 Fig.

Durante, Luigi and **Mac Carty Wm. Carpenter,** Tuberculosis of the breast. Ann. of surgery, Part. 282, 1916, S. 668—669. 6 Fig.

Egyedi, Heinrich, Eine Kombination von syphilitischem Primäraffekt der Vulva mit isolierter Vulvitis diphtheritica. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 44, S. 1354—1355.

Gustafsson, Ueber den Infektionsweg bei Pyelitis gravidarum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 43, 1916, H. 6, S. 497—507.

Handfield-Jones, M., Chorionepithelioma following vesicular mole. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 5, obstetr. sect., S. 27—31. 1 Taf.

Janovsky, Victor, Die Beziehung des Colliculus cervicalis zur Pathologie der weiblichen Urethra. Arch. f. Dermatol. u. Syph.. Orig., Bd. 123. 1916. H. 3, S. 415—424.

Krompecher, E., Zur Histogenese und Morphologie der Cystenmamma (Maladie Kystique Reclus, Cystadenoma Schimmelbusch, Mastitis chronica cystica König) des intrakanikulären Kystadenoms und der Kystadenocarcinome der Brustdrüse. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 3, S. 403—472. 3 Taf.

Lockyer, Cuthbert, Pre-cancerous changes seen in the displaced epithelium of nodular salpingitis. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 8, obstetr. sect., S. 68—72. 4 Fig.

Meyer, Robert, Zur Histogenese und Einteilung der Ovarialkystome. Eine kritische Literatursichtung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, 1916, H. 4, S. 302—331.

Mornard, Pierre, Etude anatomique des lymphatiques de la mamelle, au point de vue de l'extension lymphatique des cancers. Rev. de chir. Année 35, 1916, N. 3, S. 462—471. 7 Taf.

Reusch, W., Kongenitaler Nierendefekt bei Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Ein Beitrag zur Genese der Müllerschen Gänge. Centralbl. f. Chir., Jg. 43, 1916, N. 50, S. 971—994.

Schäfer, Erich, Kraurosis vulvae. Diss. med. Jena, 1916, 8°.

Schneider, Hans, Ueber einen Fall von Nabeladenom. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.

Spencer, Herbert R., A fourth case of primary carcinoma of the Fallopian tube. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 8, obstetr. sect., S. 49—60. 9 Fig.

Stevens, Thomas G., Adenomyoma of the recto-vaginal septum. Proc. R. Soc. of med., Vol. 9, 1916, N. 5, obstetr. sect., S. 1—17. 6 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Broers, C. W., Vleeschvergiftigingen. — Tft. soc. hygiëne, jg. 18, 1916, S. 169—189.

Graham, Robert and **Himmelberger, L. R.,** Studies on forage poisoning. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 3, S. 385—394. 3 Fig.

Kaess, Tod infolge CO-Vergiftung oder Urämie. Med. Klinik. Jg. 12, 1916, N. 42, S. 1104—1106.

Kanngießer, Friederich, Ueber die Giftigkeit der Aronsbeeren (Arum maculatum). Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 29, 1916, N. 20, S. 595—597.
Lewin, L., Die toxische Rolle des in Bleigeschossen enthaltenen Arsens. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 47, S. 1649—1650.
Mc Nair, James B., The pathology of dermatitis venenata from Rhus diversiloba. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 3, S. 419—428. 6 Fig.
—, The transmission of Rhus poison from plant to person. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 3, S. 429—432.
Neumann, Jacques, Strophantusvergiftung. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 36, S. 1292—1293.
Schede, Ueber Botulismus. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 50, S. 1309—1312. 1 Fig.
Sleen, G. van der, Over kooloxydevergiftiging door gasvlammen. — Gas, Jg. 36, 1916, S. 235—251. M. Fig.
Stefanowicz, Leon, Eine toxikologische Mitteilung. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 48, S. 1531—1532.
Stumpf, Beitrag zur Kampfgaserkrankung. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 36, S. 1308—1309.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 7/8.
Ausgegeben am 15. April 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber einen Schleimkrebs des Rückenmarks.

Von Privatdozent Dr. J. W. Miller, erstem Assistenzarzt am Institut, z. Z. als Armeepathologe im Felde.
(Aus dem pathologischen Institut zu Tübingen.
Direktor: Prof. Dr. P. v. Baumgarten.)

I. Einleitung.

Der Satz in den bekannten „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks" von Schmaus (und Sacki): „Gegen das Karzinom scheint das Rückenmark geradezu immun zu sein" (S. 538) veranlaßt mich, über einen ganz ungewöhnlichen Fall von Schleimkrebs zu berichten, der, vom Bronchus des linken Unterlappens ausgehend, nicht nur die regionären Lymphknoten sowie Nieren, Pankreas und Leber befallen, sondern auch in Groß- und Kleinhirn zahlreiche Metastasen gesetzt und Sehnerv und Rückenmark durchwuchert hatte. Es handelt sich um einen 66jährigen vollständig amaurotischen Patienten der Tübinger Nervenklinik, bei dem intra vitam kein Verdacht auf eine maligne Neubildung bestanden hatte, während ein objektives Anzeichen für eine Erkrankung der Lunge bzw. der Pleura durch ein links hinten unten vernehmbares Lederknarren gegeben war. Die klinische Diagnose lautete: „Multiple Herde im Gehirn. Bronchitis."

II. Makroskopischer Befund.

Aus dem Protokoll der von mir am 2. April 1914 etwa 3½ Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion sei nur die Beschreibung der oben aufgeführten, von dem Neoplasma ergriffenen Organe wiedergegeben:

Linke Lunge: Nach Lüftung des Brustbeins tritt keine Retraktion der Lungen ein. Beide Pleurahöhlen sind vollkommen obliteriert, namentlich die linke Lunge ist im Bereich des Unterlappens der seitlichen Thoraxwand und dem Zwerchfell äußerst fest adhärent. Bei dem vergeblichen Versuch, sie stumpf zu lösen, reißt sie mehrfach ein und muß im Zusammenhang mit Kostalpleura und Diaphragma mit dem Messer herausgeschnitten werden. Die Spitze zeigt eine schalenförmige, schieferfarbige harte Stelle von nur 1 mm Dicke und kaum Markstückgröße, ohne Verkalkung. Der Rest des Oberlappens ist im allgemeinen von schwammiger Konsistenz und knistert beim Betasten. Nur in der Axillarlinie liegt im unteren Teil dieses Lappens hart an der Interlobärspalte ein etwa walnußgroßer, derber, luftleerer Herd mit schmutzig-rötlichgrauem Bruch. Ein ähnlicher mehr rein grauer Herd mit leicht gekörnter Schnittfläche, der über das Niveau der Umgebung etwas hervorspringt, findet sich — gleichfalls in der Konvexität — im Unterlappen; er hat etwa Daumenlänge und -form. In der Nähe des Zwerchfells sieht man multiple, ziemlich dicht gruppierte grauweiße, erbsen- oder kirschkerngroße Herde von eigentümlich schlüpfriger Beschaffenheit. Unmittelbar am Muskel haben diese weißlichen Massen größeren Umfang und dringen hier in die Substanz des Zwerchfells ein. Ein Zusammenhang dieser Aftermassen mit einem Bronchialast ist nicht mit Sicherheit nachweisbar. Die Luftröhrenverzweigungen zeigen lebhafte Rotfärbung der Schleimhaut und deutliche Gefäßinjektion. Im Lumen schleimig-eitriger Inhalt. Am Hilus fällt ein derber, von Fremdmassen offenbar durchsetzter Lymphknoten auf, der der-

Lungenvene so dicht aufsitzt, daß ihre Wand in die Geschwulstbildung hinein gezogen scheint. Andere peribronchiale Lymphknoten zeigen kleine derbe Partieen der gleichen Art sowie neben anthrakotischen Stellen vor allem sich schleimig und schlüpfrig anfühlenden Bezirke.

Nieren: Beide Nieren sind entsprechend groß. Die Entkapselung gelingt leicht bis auf einige Stellen, an denen eine aus der Rindensubstanz sich hervorwölbende kugelige Aftermasse die Fettkapsel an das Organparenchym fixiert. Im übrigen ist die Oberfläche glatt, ihre Farbe ein leicht ins Violette spielendes Graurot. Auf dem Durchschnitt sind Rinde und Mark von einander gut abgegrenzt; die Streifenzeichnung der ersteren ist deutlich erkennbar. In das Parenchym eingestreut und sich, wie erwähnt, an der Oberfläche teilweise buckelig hervorwölbend, liegen fast kugelrunde, rein weiße Knoten, die scharf von der Umgebung abgesetzt sind. Ihr Umfang schwankt zwischen Kirschkern- und Kleinwalnußgröße. Aus einigen dieser Kugeln quillt nach dem Durchschneiden eine glasig schleimige Masse hervor. Dieser Schleimaustritt wird namentlich bei längerem Liegen sehr deutlich.

Pankreas: Im Pankreas sieht man auf Querschnitten gleichfalls mehrere weißliche, jedoch nur zum Teil gut abgrenzbare, zum Teil mehr diffus in die Umgebung übergehende Einlagerungen. In ihrem Bereich fühlt sich das Drüsengewebe fest an, über die Ober- oder Schnittfläche wölben sie sich nicht hervor.

Leber: Die Kapsel der Leber ist fast durchweg spiegelnd glatt, das Gewebe hat eine leicht violette, braune Farbe, die azinöse Zeichnung tritt nur wenig hervor. Im Seitenzipfel des linken Lappens liegen vier kugelige, hanfkorn- bis halberbsengroße, teils ganz ins Parenchym eingebettete, teils leicht über die Oberfläche hervorschauende, weißliche, gallertige, deutlich umschriebene Knötchen.

Gehirn: Die Dura hat völlig glatte und spiegelnde Innenfläche, die weichen Häute sind zart und durchsichtig, die Windungen der Wölbung etwas platt, die Furchen dementsprechend verstrichen. Die Konsistenz des Hirns ist gut. An seiner Basis sieht man, dem linken Nervus opticus dicht anliegend und mit dem Carotis-Endstück in fester Verbindung, eine leicht gelblichgraue Aftermasse. Das Gehirn wird zunächst nebst dem Rückenmark in toto konserviert und später durch Frontalschnitte in Scheiben zerlegt. Hierbei fallen dann zahlreiche stecknadelkopf- bis kleinhaselnußgroße, grau durchscheinende, gallertige Einlagerungen auf, aus denen nach dem Durchschneiden — ähnlich wie aus den Nierenknoten — eine glasige Masse hervorquillt. Diese Schleimgebilde sind mit Vorliebe an der Mark-Rinden-Grenze, zum kleineren Teil auch in der Marksubstanz in der Umgebung der Seitenventrikel lokalisiert. Einige erreichen eine in der Tiefe gelegene Furche und durchsetzen in beschränktem Umkreis die in diese eindringende Pia. Auch an einer Stelle der Konvexität erkennt man jetzt über einem kleinen Rindenherd im Umfang einer Linse eine trüb blaßgraue Vorwölbung der Pia über das Niveau der Umgebung. Die basalen Ganglien sind frei, ihre Zeichnung deutlich, die Ventrikel entsprechend weit. In und unter die Rinde des Kleinhirns sind mehrere pfefferkorn- bis kirschkerngroße Knötchen eingesprengt.

Pons und Medulla oblongata zeigen regelmäßigen Faserverlauf; dagegen liegt der medialen Wand der linken Art. vertebralis ein grauweißes Gebilde auf, dem ein ähnlicher, etwas flacher Knoten auf der Wölbung des ersten Zervikalsegments in der Höhe der Pyramidenkreuzung entspricht.

Rückenmark: Die Dura spinalis weist auf ihrer sonst glatten und sehnig glänzenden Innenfläche in je einem Folgestück des oberen Hals-, untersten Brust- (D_{12}?) und oberen Lendenmarks an den Durchtrittsstellen der **linken** Spinalnerven eine umschriebene, etwa erbsengroße festhaftende Auflagerung von weißlich-grauer Farbe auf, während das kranialwärts anschließende Thorakalsegment (D_{11}?) auf **beiden** Seiten, den Zwischenwirbellöchern entsprechend, eine derartige Vorwölbung trägt. Die Pia ist auf der Vorderfläche des Rückenmarks fast überall zart und durchscheinend, während sie infolge einer Durchsetzung mit fremdartigem Gewebe zwischen den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln größtenteils, und auf der linken Wölbung — namentlich des Halsmarks — fleckweise in wechselndem Grade bis zu 2 mm dick und trüb weißgrau ist. Das Rückenmark selbst fühlt sich in allen Segmenten gleichmäßig fest an. Auf den zahlreichen nach der Härtung angelegten Querschnitten tritt die Schmetterlingsfigur — abgesehen vom untersten Brust- und oberen Lendenmark — in scharfer Abgrenzung gegen die weiße Substanz deutlich hervor, und die beiden Hälften erscheinen bis auf eine gleich zu erwähnende Stelle im oberen Zervikalteil symmetrisch. Hier ist nämlich die linke Hälfte in dorsoventraler Richtung um

2 mm stärker als die rechte. Bedingt wird diese Volumenszunahme durch die Auf- und Einlagerung der erwähnten, von der Dura ausgehenden, halbmondförmigen und in der Fläche kleinbohnengroßen Aftermasse auf und in den linken Seitenstrang. Unterhalb dieser Einsprengung, die, allmählich an Ausdehnung verlierend, auf dem nächsten Querschnitt als keilförmige, mit der Spitze einwärts gerichtete, kaum linsengroße Fläche erscheint, ist die Konfiguration des Organs wieder regelmäßig. Auf allen tieferen Querschnitten des Zervikalmarks erscheint hier jetzt ein wesentlich kleineres, in der Fläche etwa einem Hanfkorn entsprechendes, dreieckiges Feld von deutlich grauer Farbe. Zunächst etwa gleichseitig, erweitert es sich im mittleren Halsmark in unregelmäßiger Weise zu einer etwas verzerrten, an der Peripherie des linken Seitenstrangs gelegenen Sichel. Durch alle Zervikalsegmente hindurch macht sich ferner in den Hintersträngen eine unscharf begrenzte leichte Graufärbung in wechselnder, etwas fleckiger Anordnung bemerkbar, die meist in den Randbezirken beider Goll scher Stränge am deutlichsten ist. Das im Bereich der Hinterstränge in die Pia eingelagerte Fremdgewebe wuchert etwa in der Höhe des C_8 und C_7 in zwei getrennten Angriffen gegen die Marksubstanz vor, die teils verdrängt, teils durchsetzt erscheint. Das gleiche Schicksal trifft ein Segment tiefer die linke Vorderwurzelzone und in prompter Ablösung zum zweiten Mal den linken Seitenstrang, der bis in die Nähe der grauen Substanz fremdes Gewebe aufweist. Hier hat die linke Hintersäule — anscheinend im Bestreben, dem Krebs auszuweichen, die Form einer Sichel angenommen, deren Konvexität der annähernd gradlinig verlaufenden rechten Hintersäule zugewandt ist.

Im Brustmark sind makroskopische Einlagerungen seltener; ausgedehnter und deutlicher erscheinen jedoch die ab- und aufsteigenden Degenerationszonen. Fremdgewebe findet sich im Bereich des oberen Brustmarks, entsprechend dem linken Kleinhirnseitenstrang, in Form eines Reiskorns; in der Wölbung des mittleren Brustmarks rechts im Flächenmaß eines Hanfkorns und an der gleichen Stelle im unteren Dorsalmark (C_{10}?) im doppelten Umfang. Zwischen diesen beiden Einsprengungen erkennt man ein nicht überall gleich deutlich grau getöntes Feld; es bildet ein Pendant zu der in unregelmäßiger Stiftform auftretenden Graufärbung im Bereich des linken Seitenstrangs, die sich leicht durch alle Dorsalsegmente verfolgen läßt. Auch in den Hintersträngen ist sie in den meisten Folgestücken sehr deutlich. So erscheint in den oberen und mittleren Brustabschnitten im rechten Burdachschen Strang ein grauer Strich, der — von gleicher Farbe und Stärke wie die Hintersäule — zu dieser genau parallel läuft, so daß das Schnittbild zwei Hintersäulen zu enthalten scheint. Links ist ein ähnliches Verhalten weniger deutlich ausgesprochen. Im unteren Thorakalmark ist diese scheinbare Verdoppelung wieder verschwunden, die Grenze zwischen Grau und Weiß hier und im oberen Lendenmark infolge ausgesprochener Graufärbung der der rechten Hintersäule anliegenden Abschnitte des Funiculus cuneatus verwaschen.

Im ersten Lumbalsegment fällt wiederum die Einsprengung eines Fremdgewebes in den linken Seitenstrang auf; derartige Befunde lassen sich in den folgenden Querschnitten dann aber nicht mehr erheben. Auch tritt jetzt in dem schmalen Markmantel der Seitenstränge die bis dahin gut erkennbare teilweise Graufärbung nicht mehr deutlich hervor. Nur die Gollschen und Burdachschen Stränge erscheinen noch in dieser Farbe, die namentlich in ihren zentralen zwei Dritteln in der Höhe des L_3 deutlich erscheint und sich auch noch im Sakralmark bemerkbar macht.

Die Spinalnerven sind in ihrem Verlauf im Subarachnoidealraum vielfach plump und zylindrisch oder spindelförmig verdickt; namentlich gilt dies für die linken hinteren Wurzeln. Auch an einem Caudafaden fällt eine kolbige Auftreibung auf.

Die Gesamtdiagnose lautete: Primärer Schleimkrebs des linken Unterlappenbronchus. Zahlreiche Metastasen im Unterlappen, in den peribronchialen Lymphknoten, im Groß- und Kleinhirn, im linken Nervus opticus, in beiden Nieren, im Pankreas und im linken Leberlappen. Partielle Karzinose der Dura spinalis, diffuse Karzinose der spinalen Meningen mit Uebergreifen auf das Rückenmark und sekundären Degenerationen, namentlich im linken Seitenstrang und in beiden Hintersträngen.

Bilaterale Bronchitis, Bronchiolitis rechts, bilaterale Lobulärpneumonieen. Verkalkter tuberkulöser Herd in einem Hilusknoten rechts. Schalenförmige schiefrige Induration beider Lungenspitzen. Vollkommene Obliteration beider Pleurahöhlen. Partielle Verkalkung eines Schilddrüsenlappens. Pachydermie der Zunge. Ulcera ventriculi.

III. Mikroskopischer Befund.

Die histologische Untersuchung der verschiedenen karzinomatös erkrankten Organe lieferte folgende Ergebnisse:

Im Primärtumor sowie in den verschiedenen Metastasen sieht man, soweit nicht regressive Metamorphosen das Krebsgewebe zum Untergang gebracht haben, allenthalben das typische Bild des Adenokarzinoms, dessen regellose Drüsenfiguren sich — ähnlich wie beim Krebs des Corpus uteri — unverkennbar vielfach zu papillären Strukturen anordnen. Abwechslungsreich gestalten sich die Schnittbilder durch die sich in mannigfachen Stadien darbietende Verschleimung des Krebsparenchyms. Von kleinen, noch im Zelleib gelegenen, und stärkeren, das Drüsenlumen ausweitenden Schleimklümpchen bis zu großen Ansammlungen das Mutterepithel pietätlos zu völligem Untergang bringender muköser Massen sieht man alle Uebergänge. Auf größere Strecken sind auf diese Weise zellfreie schleimig-seröse Zystchen entstanden, die zum Teil noch von Resten nekrotischen Stützgewebes durchzogen sind. Das Epithel selbst ist teils noch deutlich einreihig und recht regelmäßig, teils vielgestaltig und mehrgeschichtet Die einzelnen Zellen sind vorwiegend hochprismatisch bis kubisch, platten sich jedoch bei allmählicher Ausweitung der glandulären Hohlräume in Anpassung an die neuen Verhältnisse naturgemäß völlig ab, um schließlich der Druckatrophie zum Opfer zu fallen. Nur an der Peripherie erkennt man solide zellreiche Epithelsprossen neben Komplexen mit engen, schmalen Hohlräumen. Mitosen finden sich nur spärlich. Die zellige Infiltration der Grenzgebiete und des Geschwulstgerüstes tritt nur in der Niere hervor. Eosinophile Zellen habe ich überhaupt nicht gesehen.

Im einzelnen gibt die Analyse der Präparate für die befallenen Organe folgende Aufschlüsse:

Lunge: Die Schnitte aus den krebsigen Lungenteilen gestatten kaum noch die Diagnose des Organs; nur die Einlagerung von ungleich verteiltem Kohlepigment und — ganz selten — einer vereinzelten Knorpelplatte, die wie ein rocher de bronze dem Ansturm der Geschwulst noch standgehalten hat, verraten dem Beschauer das Wirtsgewebe. Die Bilder der sogen. karzinomatösen Pneumonie, bei der die Lungenstruktur im allgemeinen erhalten erscheint, während die Alveolen mit krebsigen Massen ausgefüllt sind, sucht man vergebens. Nur an wenigen Stellen scheinen die bindegewebigen Wandungen ganz kleiner Gruppen von Lungenbläschen zum Bau des Stromas für pseudopapilläre schleim- oder sekretgefüllte Drüsenformationen gedient zu haben. Hier sind die Alveolen offenbar mit einer Tapete krebsigen Materials ausgekleidet.

Gelegentlich findet man eine Durchsetzung der Gallertmassen mit Herzfehlerzellen. Die Ausfüllung kleiner, miliarer und submiliarer Alveolengruppen in tumorfreien Bezirken mit Fibrin und Leukozyten gestatten die Diagnose winziger pneumonischer Herdchen. Die entzündliche Infiltration an der Peripherie blastomatöser Knoten ist in der Lunge besonders gering.

Interessant ist das Verhalten der Bronchien und Arterien, von denen möglichst viele untersucht wurden: Ein Teil der im Schnitt getroffenen Bronchialzweige weist nur die Kriterien einer einfachen Entzündung auf. So zeigt ein größerer Ast Abhebung des Epithelsaums, pralle Füllung der Kapillaren, zellige Infiltration und leichte seröse Durchtränkung der Mucosa und Submucosa; kleinere Zweige enthalten ein leukozytäres Exsudat in der Lichtung. Die Mehrzahl der größeren Aeste ist dagegen durch den Tumor angegriffen und zum Teil auch in erheblichem Grade zerstört. Man sieht z. B. in Präparaten eines Paraffinblocks einen Ast, in dessen Wandung sich krebsige Drüsenfiguren zwischen die Muscularis mucosae und die Knorpelplatten oder zwischen die benachbarten Acini der zahlreichen Schleimdrüsen eingezwängt haben, jedoch ohne daß ein Zusammenhang zwischen Oberflächen- oder Drüsenepithel und dem Krebsgewebe nachweisbar wäre. Der Nachbarbronchus — offenbar hat der Schnitt gerade die Gegend unterhalb einer Teilungsstelle getroffen — ist in weit höherem Maße in Mitleidenschaft gezogen: Der bei weitem größte Teil der Schleimhaut ist von blastomatösen Wucherungen durchsetzt, das Flimmerepithel meist zerstört. Zwischen zwei größeren Knorpelbögen ist dem in der engen Lichtung des Bronchialrohrs eingeschlossenen Krebs die „Flucht in die Oeffentlichkeit“ geglückt. Ein Einbruch in das Lumen kann hier nicht vorliegen, da ein zwischen die beiden Knorpelplatten eingeschaltetes kleines kartilaginöses Verschlußstück durch den Druck der sich rücksichtslos ihren Weg erzwingenden Neubildung Lage und Form hat ändern müssen und

in eigenartiger Weise ektropioniert erscheint. In einem einzigen Schnitt sieht man es von der Geschwulst angenagt; eine Krebsdrüse hat sich hier in die Knorpelsubstanz hineingefressen.

In Schnitten eines anderen Blocks kommen zwei Nachbarzweige zur Darstellung, die beide innerhalb des Knorpelgürtels das typische Bild des Adenokarzinoms und des Tumordurchbruchs in das peribronchiale Gewebe zeigen. Auch hier läßt sich an einer Stelle — allerdings in geringerem Grade — die Dislokation eines Knorpelstücks durch die schiebende Expansionskraft der Geschwulst demonstrieren. Die Schleimdrüsen gerade dieses Bronchus sind mit Plasmazellen reichlich durchsetzt. Die Lichtung der zugehörigen, bandförmig platten Arterie ist durch nicht mehr ganz junges, aber noch recht gefäßreiches Granulationsgewebe völlig verschlossen, die Wand im wesentlichen unversehrt.

Gleichfalls völlig unwegsam ist die kleinere Schlagader eines anderen Blockes. Hier ist jedoch die Lichtung durch gut erhaltene Krebsdrüsen verstopft, die in ihrem Inneren Schleim bergen. Die Einbruchstelle war — auch auf Stufenschnitten — nicht nachweisbar.

Ein wiederum abweichendes Bild bietet ein anderes obliteriertes Gefäß derselben Schnittreihe, das samt seinem Inhalt völlig nekrotisch geworden ist. Nur durch die spezifische Färbung wird hier die zentrale Füllung als Schleim und damit der Propf als krebsig erwiesen.

Aehnlich ist noch eine andere hyaline Arterie, die, nach Art eines Corpus albicans halskrausenartig gefaltet, kaum definierbare Gewebsreste umschließt, die sich tinktoriell nicht mehr als Schleimmassen dokumentieren, strukturell aber mit dem Inhalt der vorbeschriebenen Schlagader übereinstimmen.

Schnitte aus dem Haupttumor zeigen den Einbruch des Neoplasmas in die Muskulatur des Zwerchfells, dessen Fasern z. T. durch beginnende hyaline Degeneration, Verlust der Querstreifung, plumpe Konturierung und leichte Aenderung der Färbbarkeit sowie Pigmentierung auf den Angriff reagieren.

Die Wand des im Protokoll erwähnten Venenstamms ist von dem anliegenden Lymphknoten aus bis unmittelbar unter das Endothel teils von kleindrüsigen, teils von schmalen soliden Krebswucherungen durchsetzt. Die stattlichen Bündel vom linken Vorhof hinübergreifender quergestreifter Muskulatur verlieren sich, von einem zelligen Infiltrat empfangen, spurlos im Tumorgewebe. Eine Abgrenzung zwischen Adventitia und Lymphknoten ist nicht mehr möglich. Letzterer bietet im übrigen, abgesehen von einem auffälligen Pigmentmangel, nichts Erwähnenswertes. Die anderen untersuchten Hilusdrüsen zeigen z. T. starke Anthrakose und vorgeschrittene hyaline Entartung. Daß das Karzinom sich auch in den Lymphbahnen weiter fortschiebt, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Im Bindegewebe der Interlobulärsepten finden sich stellenweise mit Blutpigment beladene Phagozyten.

Leber: Das histologische Bild der kleinen Lebermetastasen bietet keine Besonderheiten. Die Drüsenräume sind z. T. auffällig eng, z. T. ist es zu großen Schleimansammlungen gekommen. Die Peripherie eines kleindrüsigen und schleimarmen, anscheinend noch jungen Knötchens ist von einem unterbrochenen schmalen Rundzellenstreifen umsäumt, während die größte, durch starke Gallertproduktion ausgezeichnete Metastase fast ganz reaktionslos im Gewebe liegt. Die angrenzende Lebersubstanz zeigt geringgradige Stauung und braune Zellpigmentierung. In der Gefäßbahn ist keine Geschwulstansiedlung erkennbar.

Niere: Die Metastasen in den Nieren weisen nur insofern etwas Erwähnenswertes, auf als einzelne schleimgefüllte Drüsenschläuche mit ganz plattem Epithel gewissermaßen als Vorläufer der Geschwulst mitten zwischen den Glomerulis im Labyrinth gelegen sind. Ein Einbruch in die Gefäßbahn ist ebensowenig wie in der Leber nachweisbar. Erheblich ist die Beeinträchtigung des angrenzenden Nierenparenchyms, besonders durch einen großen Knoten, der von der Kapsel durch Rinde und Mark hindurch bis an den zugehörigen Nierenkelch reicht. Schon die Markstrahlen streben, die zwischen ihnen gelegenen Labyrinthabschnitte ausschließend, in spitzem Winkel aufeinander zu. Die geraden Harnkanälchen der Marksubstanz verlaufen, soweit sie sich nicht spurlos im Geschwulstgewebe verlieren, durch den Tumor verdrängt, in leicht geschwungenem Bogen um ihn herum. Die Sammelröhren in den Pyramiden sind dicht an einander gepreßt, Lumina sind nicht mehr nachweisbar, die Epithelzellen, wenn nicht nekrotisch, so doch unansehnlich und kaum kenntlich. Bei flüchtiger Betrachtung erscheint der Herd im Bereich seiner stärksten Wölbung von einer Kapsel paralleistreifigen Bindegewebes umschlossen. Eine lokale, ungleich ent-

wickelte, fleckweise auffallend starke Hyperämie, besonders der Rinde, nebst einer sehr erheblichen kleinzelligen Infiltration namentlich des Grenzgebietes gestalten im Verein mit den Schleimzystchen das Schnittbild sehr bunt und farbenprächtig.

Unabhängig von der krebsigen Durchsetzung der Niere erscheinen ganz vereinzelte kleine Narben. In ihrem Bereich präsentieren sich die Glomeruli, z. T. auch ihre verdickten Kapseln, wie gewöhnlich als hyaline Gebilde; die gewundenen Kanälchen sind teils weit und meist mit ganz plattem Epithel ausgekleidet, teils eng und von kubischen Zellen eingefaßt — in beiden Fällen kolloidhaltig —, teils zu lumenlosen Gebilden komprimiert und durch hyaline Hyperplasie des Bindegewebes zum Untergang verurteilt. Auch in einigen geraden Kanälchen der Markstrahlen und besonders in den Sammelröhren der Papille sieht man die homogenen Zylinder. Körnige Kalkkonkremente liegen hier vereinzelt im Interstitium.

Wohl auf die Pneumonie zu beziehen ist eine ausgesprochene trübe Schwellung der gewundenen Kanälchen und z. T. auch der Schleifenschenkel, sowie eine feinkörnige oder körnigfädige Ausfüllung der Tubuli recti und — in geringerem Grade — der Tubuli contorti.

Pankreas: Die Metastasen im Pankreas lassen sehr schön ihren papillären Bau hervortreten. Gallertige Massen, mit nekrotischen Gewebspartikeln untermischt, füllen die weiten Zystenräume aus. Das Stroma ist so gut wie frei von zelliger Infiltration. Eigentümlich ist an einem Abschnitt der Geschwulstperipherie ein mehrfach beobachtetes Bild: Die vorgeschobenen Ausläufer des Neoplasmas haben ihr eben entstandenes Epithel verloren, und offenbar frisch gebildeter Schleim zieht sich von diesen zellfreien Randalveolen in zierlichen fädigen Netzen, noch Kerne in seinen Maschen einschließend, in anscheinend noch intaktes Pankreasgewebe. Wie ich glaube, ist der Schleim hier durch Einpressen oder Einsaugen in die Saftspalten und Lymphbahnen der Umgebung gelangt — ähnlich etwa wie das Kolloid in das Zwischengewebe der Schilddrüse.

Am Rande des Tumors fallen — wie auch in seiner Mitte — vereinzelte L a n g e r h a n s sche Inseln auf, die, von Bindegewebe umschlossen, ähnlich wie die Knorpelplatten in der Lunge, dem allgemeinen Gewebsuntergang noch entgangen sind. Mein Interesse erweckte besonders eine annähernd eiförmige Insel, die, an der Peripherie des Tumorknotens gelegen, nur noch in der Längsachse und an den Polen der Ellipse Inselgewebe aufweist, während die beiden Seiten von krebsigen Drüsenfiguren mit schleimigem Inhalt eingenommen werden. Die Inseln des Nachbargewebes sind durch ihre Größe und unregelmäßig polygonale Form bemerkenswert. In einigen sieht man kapilläre Blutungen, die auch in der Umgebung stark gefüllter, von kleinen Rundzellenhaufen umsäumter Gefäße in dem interazinösen Bindegewebe nicht fehlen. Letzteres dringt an manchen Stellen in die einzelnen Azini ein und zerlegt sie in kleine Drüsengruppen und Einzeldrüsen.

Eine die Oberfläche des Organs erreichende, bei der Sektion als schleimarme Tumormetastase imponierende derbe Einsprengung von gut Kirschkerngröße erwies sich zu meiner Ueberraschung als ein scharf umgrenzter zirrhotischer Knoten; inter- und intraazinöse Züge von rundzellig durchsetztem faserigem Gewebe zerschnüren auch hier die Drüsenläppchen in kleine und kleinste Komplexe. Aetiologisch ist hier wohl zweifellos eine Sekretstauung in dem erkrankten Bezirk durch eine darmwärts gelegene Metastase anzuschuldigen, die etwa wie ein Sialolith gewirkt haben mag. Für eine Kompression eines Speichelgangs spricht auch, daß man im Lumen kleiner Duktus Schleimmassen findet, die allem Anschein nach nicht etwa von eingebrochenen Tumorzellen, sondern von dem normalen Epithel der Gänge erzeugt sind. — Die Gefäße sind auch hier frei von krebsigen Elementen.

Gehirn: Die Geschwulstaussaat im Gehirn ist wie erwähnt, vorwiegend an der Mark-Rinden-Grenze lokalisiert. K l e i n e Knötchen haben ihren Sitz z. T. ausschließlich in der Großhirnrinde. Im Bereich größerer Herde ist offenbar die auf das Doppelte verbreiterte Rinde in der Regel der Ausgangspunkt der Tochtergeschwülste; von ihr aus ist dann einerseits das Mark krebsig durchsetzt, andererseits die Pia ergriffen, deren Gefäße in der Tiefe eines Sulkus von der sich auf kurze Strecke flächenhaft ausbreitenden Neubildung eingescheidet, jedoch nicht durchbrochen werden. Die typische Kugelgestalt der Metastasen weicht hier einer etwas unregelmäßigen Pilzform. Ein etwa sauerkirschgroßer Herd hat sich ausschließlich im peripherischen Mark entwickelt und ist demgemäß noch rings von einem feinen Markfaserstreifen umschlossen.

Von einem völlig verschleimten Knoten abgesehen bilden hier an der Peripherie der Einsprengungen meist gut erhaltene Drüsenschläuche die Geschwulstgrenze; an mehreren Stellen sind aber epithelfreie Schleimklümpchen nur durch ein aus Fettkörnchenzellen gebildetes Polster vom Markgewebe getrennt. Die Phagozyten finden sich auch in mehrfacher Lage zwischen dem gelatinösen Geschwulstzentrum und dem krebsigen Rand sowie vereinzelt und in Paaren — z. T. kernlos und in Zerfall begriffen — mitten in den Schleimmassen, bilden jedoch keineswegs einen integrierenden Bestandteil jeder Metastase und fehlen völlig in den zirkumvaskulären Lymphscheiden. Ueberhaupt erscheint eine Gewebsreaktion bei Betrachtung mit schwächeren Linsen in der Umgebung der Herde bis auf eine z. T. starke Füllung der Kapillaren ganz zu fehlen.

Kuglige, lebhaft glänzende, mit Hämatoxylin sich violett färbende homogene Abbauprodukte der nervösen Substanz, die aus mir nicht ersichtlichem Grunde den in der Regel gänzlich unzutreffenden Namen Corpora amylacea tragen, sieht man hier und da in der Rinde, besonders unmittelbar unter der Oberfläche, sowie bereits extrazerebral unter der Pia. Auch die Marksubstanz enthält einzelne Kügelchen.

Die Ganglienzellen sind in der unmittelbaren Nähe der Herde, wie nicht anders zu erwarten, meist verschwunden; in den noch erhaltenen Exemplaren erkennt man — ohne daß die Reihenfolge der Aufzählung etwa die obligatorische Degenerationsskala zum Ausdruck bringen soll — braune Pigmentierung, Verlust des Kernkörperchens sowie des Kerns selbst und molekulären Zerfall des Zelleibes mit Verwischung der Grenzen. Verkalkung habe ich nicht beobachtet.

Interessant ist mir, daß das erwähnte lipoide Pigment der Pyramidenzellen sich bei Anwendung der vereinfachten Markscheidenfärbung[1]), wie ich sie für die elektive Darstellung des Hämoglobins benutze, in sehr distinkter Weise tiefblau darbietet, so daß man so einen guten Ueberblick über den Grad der Pigmentbildung gewinnen kann.

Die Marksubstanz zeigt, wie dieselbe Methode weiter lehrt, nicht nur in der nächsten Umgebung der Neoplasmen, sondern auch noch in weiterer Entfernung Aufquellung und Zerfall der Markscheiden.

Ein tangential angeschnittener, anscheinend metastatischer Herd im Zentrum semiovale stellte sich — ganz ähnlich wie der erwähnte Pankreasknoten — als nicht blastomatöser Art heraus. Aus im Schnitt nicht ersichtlicher Ursache ist es zu einer umschriebenen weißen Erweichung gekommen, in deren Bereich die Markfasern völlig zugrunde gegangen sind. Die Blutgefäße treten, mit wohlerhaltenen Erythrozyten gefüllt, in dem gelichteten restierenden Gliagewebe plastisch hervor. Fettkörnchenzellen finden sich ebenso wenig wie eine zellige Infiltration der zirkumvaskulären Räume.

In den Gefäßen der Pia waren nirgends Geschwulstmassen nachzuweisen. Die der Pia mater cerebelli sind meist prall gefüllt und haben an mehreren Stellen kleine Gruppen roter Blutkörperchen austreten lassen.

Die Krebsknötchen des Kleinhirns sind meist nahe der Oberfläche gelegen und haben stets Rinde und Mark zugleich ergriffen. Wie im Großhirn ordnen sich auch in ihrem Randgebiet staubförmig fein granulierte und z. T. vakuolisierte Fettkörnchenzellen zu mehrreihigen Lagen. Hier und da ist das Stratum granulosum, soweit es nicht zerstört ist, zu einem ganz schmalen Körnerstreifen verdünnt und wie ausgezogen.

Ein kleiner hämorrhagischer Herd zeigt sich zwischen den Purkinjeschen Zellen, deren Zahl in verschiedenen Abschnitten (auch bei Berücksichtigung ihrer normalerweise ungleichen Verteilung) bedeutend reduziert ist. Nekrotische und atrophische, z. T. intensiv gefärbte, pyknotische Zellen finden sich dementsprechend in größerer Zahl, die Grenzen sind hier und da verwaschen. Kernblähung habe ich nur einmal gefunden. — Amorphe Abbauprodukte entdeckt man nach längerem Suchen ganz vereinzelt in der Rinde.

Die Hypophyse ist mikroskopisch völlig frei von Geschwulsteinlagerungen.

Den linken Sehnerven umfaßt ein Kranz geschlossener krebsiger Drüsenbildungen, der die Lymphscheide des Nerven ausweitet, die inneren Bindegewebsschichten der Durahülle angreift und vor allem die Nervenbündel selber von mehreren Seiten durchwächst. Das in Wucherung begriffene Perineurium bildet teils distinkt gezeichnete Maschen verschiedener Weite und Breite, teils unscharfe, leicht gewellte Bindegewebsstreifen von vielfach beträchtlicher Dicke,

[1]) Paraffinschnitte von chromiertem Formalinmaterial werden nach 48stündiger Färbung in Delafieldschem Hämatoxylin in verdünnter Weigertscher Boraxblutlaugensalzlösung differenziert.

zwischen denen von Ueberresten nervöser Substanz garnichts mehr zu erkennen ist. Die Markscheidenfärbung fällt gänzlich negativ aus. Die Kerne der Schwannschen Scheide sind vermehrt. Gruppen von Fettkörnchenzellen haben ihre Aufräumungsarbeiten anscheinend beendet und sind in Auflösung begriffen. Schwach färbbare Tröpfchen, offenbar „Corpora amylacea“ finden sich in ganz geringer Zahl. In einigen Schnitten enthält die Dura kantige Kalkkonkremente.

Die Pia der Medulla oblongata ist auf der Dorsalfäche mit einzelnen Krebsdrüsen besetzt, die das Organ offenbar nicht beeinträchtigen.

Rückenmark. Wie schon mit bloßem Auge zu erkennen war, ist die innere Durafläche an den oben genannten Durchtrittsstellen der Spinalnerven mit krebsigen Massen besetzt. Das Schnittbild zeigt aber, daß sich auch auf der Außenseite ganz ähnliche blastomatöse Auflagerungen — anscheinend an Stelle zugrunde gegangener Spinalganglien — finden, zeigt ferner teils strenge Scheidung der extra- und intraduralen Wucherungen durch den breiten Bandstreifen der harten Haut, teils aber Aufsplitterung, Durchwachsung und Zerstörung der letzteren. Auf dem subarachnoidealen Maschenwerk erkennt man einreihige, regelmäßige Zylinderzellzüge. Besonders die linken hinteren Spinalwurzeln sind in einigen Segmenten vielfach von zierlichen, guirlandenförmigen Krebsfiguren umscheidet oder von gröberen, schleimhaltigen Drüsengebilden durchsetzt. Die Sonnenbildchen der Faserquerschnitte — auch nicht unmittelbar ergriffener Strecken — sind vielfach ganz verschwunden bei völlig negativem Ausfall der Markscheidenfärbung. In anderen Wurzeln haben sich ganz geringfügige Ueberreste markführender Fasern inmitten des Geschwulstkranzes erhalten; in manchen Schnitten sind gewissermaßen als Stroma noch ein paar parallele blaue Fäserchen vorhanden, während wieder andere Nervenbündel, obwohl rings von Tumormassen eingemauert, noch völlig erhalten erscheinen. In den krebsfreien Intervertebralganglien fällt die starke Pigmentierung eines großen Prozentsatzes der Nervenzellen auf; in einem kleinen Teil findet man Verlust der Kernfärbbarkeit, körnigen Zerfall und Schrumpfung des Zelleibes. Die Blutgefäße der Pia sind wie die der Hirnhaut durchweg frei von blastomatösen Elementen. Die Pia spinalis selbst ist, dem makroskopischen Befund entsprechend, namentlich auf der Dorsalfläche und über dem linken Seitenstrang in großer Ausdehnung von krebsigen Massen durchsetzt und dadurch erheblich verbreitert. Die weiße Rückenmarkssubstanz ist z. T. nur wie ein Gummiball — dieser zutreffende Vergleich stammt von von Scanzoni 9) — eingedrückt und verdrängt, z. T. aber infiltriert und zerstört. Außer den schon mit freiem Auge wahrnehmbaren Einbrüchen der Geschwulst zeigt das Mikroskop noch eine Invasion des rechten Vorderstranggrundbündels, so daß alle sechs Stranggebiete — in verschiedenen Folgestücken — von Krebssträngen und -nestern durchsetzt sind.

Ueberall macht sich im Bereich der bedrohten Abschnitte die Tendenz bemerkbar, durch starke Verbreiterung des Gliasaums das Mark vor dem Angriff des Krebses zu sichern — eine Schutzmaßregel, der an zahlreichen Stellen der Erfolg nicht versagt geblieben ist. Wo die Abwehrbestrebungen sich als unzureichend erweisen, gelingt der Durchbruch zuerst den von der Pia aus in das Mark hineinziehenden Blutgefäßen entlang. So zieht im Bindegewebe des Septum posterius ein sich wie ein haarscharf geschliffener Dolch zu feinster Spitze verjüngender Krebszapfen weit in die Tiefe, während in anderen Strangbezirken der Tumor in getrennten, parallel gerichteten, plumperen Zapfen und Sprossen vordringt. Die Gliasepten sind verbreitert und vermehrt.

Sekundäre Degenerationen haben vor allem die Hinterstränge und den linken — im Bereich einiger Dorsalsegmente auch den rechten — Seitenstrang befallen. Den schon makroskopisch wahrnehmbaren Farbendifferenzen entsprechend, erscheinen die genannten Bezirke gegen die angrenzenden Areale auch im Markscheidenpräparat deutlich aufgehellt und durch Faserausfall gelichtet, während im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt zwar die Seitenstränge durch ein etwas helleres, die Burdachschen und die Gollschen Stränge dagegen durch ein etwas dunkleres Kolorit ausgezeichnet sind. Die Hinterstränge nähern sich also bei Anwendung beider Methoden in ihrem tinktoriellen Verhalten mehr der grauen Substanz, dokumentieren sich also als gliareicher; der Seitenstrang — es handelt sich vornehmlich um den linken — erweist sich dagegen, wie gesagt, sowohl bei Mark- wie bei Kern-Plasma-Färbung im Vergleich zu den annähernd normalen Vordersträngen als heller, also als schlechthin substanzärmer. Schon aus diesen mit bloßem Auge erkennbaren Farben-

schattierungen läßt sich auf eine Verschiedenheit der Entartungsvorgänge bzw. -stadien in den beteiligten Stranggebieten schließen.

In den markarmen Hintersträngen sind die Myelinhüllen in unregelmäßiger Weise gequollen und in Auflösung begriffen, z. T. auch leer. Die Gliasepten sind vermehrt, ihre Maschen erscheinen verengt, die Fasern verbreitert. Es handelt sich also um eine (noch relativ junge) Sklerose.

Die gelichteten Abschnitte der Seitenstränge zeigen ausgesprochene Lückenfeldbildung, noch ohne erkennbare Zunahme des Gliagewebes. Hier sind also die degenerativen Prozesse frischeren Datums. Auch in den peripheren Zonen beider Vorderstränge hat ein Entartungsprozeß eingesetzt, namentlich entsprechend der erwähnten, nur mikroskopischen Krebsinvasion. Ja im mittleren Brustmark ist eine vollständige Randlichtung schon bei schwacher Vergrößerung erkennbar.

In großen Mengen haben sich — ganz überwiegend in den gliareicheren Hintersträngen — die schon bei der Beschreibung der Hirnschnitte erwähnten amorphen Abbaukugeln (Alzheimer) gebildet. Teils liegen sie regellos einzeln und in kleinen Gruppen in dem breiten Gliasaum und im weißen Gewebe verstreut, teils erscheinen sie perlschnurartig, evt. in doppelter Kette, auf die bindegewebigen Septen aufgereiht. Fettkörnchenzellen sind im Tumorgebiet spärlich vorhanden. Dagegen finden sich in der genannten Zone häufiger in einem weitmaschigen, zartfädigen Netz rundliche, mit Eosin leicht färbbare Gebilde, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den Abbaukugeln aufweisen, sich aber durch ihre Oxyphilie und das Fehlen des Lichtbrechungsvermögens von ihnen unterscheiden. Die Verfolgung ihrer Entwicklung lehrt, daß es sich um hochgradig, aber ungleich aufgequollene Achsenzylinder handelt, die ihre Markhülle zu einem ganz feinen Ring ausgeweitet haben.

Eine kleine Anzahl von Erythrozyten hat sich zwischen den Endothelien prall gefüllter Kapillaren hindurchgezwängt. Rundzelleninfiltrate sind nur sehr spärlich vorhanden.

In den multipolaren Vordersäulen- und Strangzellen der grauen Substanz sind Nissl-Struktur und Fortsätze zum großen Teil erhalten, wenn auch letztere vielfach wie abgebrochen erscheinen und die Einlagerung reichlicher brauner Pigmentkörner nicht selten ist. Z. T. sieht man aber auch atrophische Zellstümpfe mit gleichmäßig — teils heller, teils dunkler — gefärbtem Leib mit oder ohne Kern, sowie Uebergangsformen zwischen den einzelnen Extremen. Der feine Faserfilz ist sowohl in den Vorder- wie Hintersäulen im Schwinden begriffen; häufig stößt man auf Marktrümmer, die auch den intramedullären Verlauf der Hinterwurzeln bezeichnen. Die Strangfasern zeigen Aufquellung ihrer Markscheiden, die z. T. als unregelmäßige Vielecke auffallen; ein kleiner Prozentsatz der Kommissurenfasern ist varikös. Der Zentralkanal ist streckenweise obliteriert und durch eine dichte Anhäufung von Gliakernen markiert, in anderen Segmenten weit, etwa kartenherzförmig oder unregelmäßig polygonal. Auch die zirkumvaskulären Lymphräume zeigen ganz auffällige Weite und sind mit — offenbar doppeltbrechenden — weißen kristallinischen Massen vollgestopft. Es ist dies ein Befund, den auch Rehn verzeichnet, dem ich aber keine Bedeutung beimesse, da ich die Abscheidung dieser Lipoidsubstanzen für postmortal entstanden halte.

Die Substanzverluste der Magenschleimhaut erweisen sich als einfache flache Geschwüre.

Das Zungenepithel zeigt eine umschriebene hochgradige Verdickung und Verhornung.

IV. Epikrise.

Nach diesem Ergebnis der Autopsie und der histologischen Untersuchung bedarf es keiner weiteren Darlegungen, daß es sich um einen primären drüsigen Schleimkrebs der Lunge (in der Form eines „zirkumskripten Tumors mitten in einem Lungenlappen mit knotiger Aussaat in der Umgebung“ [Kaufmann]) handelt. Für die Abstammung der immerhin seltenen Karzinome dieses Organs kommen drei Möglichkeiten in Betracht: Ausgang von den Schleimdrüsen oder vom Deckepithel der Bronchien oder vom Alveolarepithel. Die Gallertnatur des Neoplasmas, das Fehlen eines genetischen Zusammenhangs mit dem

allerdings streckenweise durch die Krebsinvasion zerstörten Oberflächenepithel, seine Ausbreitung im submukösen Gewebe der Bronchien, aus derem engem Rohr erst unter Verschiebung eines Knorpelstückchens der Durchbruch in das Lungenparenchym erfolgt, zwingen zu der Annahme des erstgenannten — übrigens des häufigsten — Ausgangspunktes. Der Sitz der Bronchialkrebse ist also nicht auf die Gegend der Luftröhrenteilung beschränkt, und folgende Behauptung Wolfs 15) meiner Meinung nach daher nicht ganz gerechtfertigt:

„Entgegen dem Lungenkarzinom, das überall, teils im Ober-, teils im Unterlappen, entstehen kann, hat das Bronchialkarzinom einen ganz typischen Sitz. Es entwickelt sich niemals in den feineren Verzweigungen, sondern regelmäßig unmittelbar unterhalb der Bifurkation in einem der beiden Hauptbronchien" (S. 765).

Daß es von dieser Regel Ausnahmen gibt, erhellt, wie mir scheint, auch aus dem in dem Literaturüberblick am Schluß kurz skizzierten analogen Fall von Heyde und Curschmann 11). Hier lag ein schleimbildender Drüsenkrebs vor: „Die kleinen Bronchien sind z. T. komprimiert, z. T. von Tumor durchwachsen und in die Geschwulst aufgegangen (S. 405). Die histologischen Kriterien würden gut für ein Bronchialkarzinom stimmen, wenn nicht die größeren Hauptbronchien so gut wie frei von der Neubildung wären. — Da gegen eine vom Alveolarepithel ausgehende Neubildung die mikroskopische Struktur spricht, bleibt also die letzte Möglichkeit eines Pleurakarzinoms bestehen" (S. 412). Die Autoren möchten also den Tumor als Bronchialkrebs auffassen, greifen aber zu der in diesem Fall ferner liegenden und meines Erachtens etwas gezwungenen Annahme einer Pleurageschwulst, nur weil ihnen der Leitsatz Wolfs als Dogma erscheint.

Die Vorliebe der Lungenkrebse für Hirnmetastasen kommt auch in meinem Fall deutlich zum Ausdruck. Interessant ist die Verschiedenheit des Angriffsweges gegen das Gehirn und seine Häute einerseits und das Rückenmark und seine Hüllen andrerseits: Gleich den anderen Tochtergeschwülsten sind die Metastasen im Zerebrum und Zerebellum auf dem Blutwege zustande gekommen, und die umschriebenen blastomatösen Erkrankungen der Meningen sind dann im Anschluß an den Durchbruch kleiner krebsiger Herde an die Oberfläche erfolgt. Die Affektion der spinalen Meningen hat sich dagegen offenbar von den derb verwachsenen Pleurablättern aus auf dem Lymphwege im Verlauf eines Zwischenrippenraums in den Scheiden des entsprechenden Interkostal- bzw. Thorakalnerven unter Durchwachsung der Dura vollzogen, und von der sich anschließenden spinalen Piakarzinose aus sind dann die zahlreichen Einbrüche in die nervöse Substanz zustande gekommen. Es ist dies der Weg, den auch Heyde und Curschmann für ihren Fall, und Forgue und Rauzier 16) für die Entstehung der Wirbelkarzinose bei Mammatumoren annehmen.

Die ausgebreiteten, meist fleckweise ausgeprägten Entartungsvorgänge in allen Stranggebieten des Rückenmarks, vor allem die beginnende Sklerose der Funiculi posteriores finden ihre Erklärung ohne weiteres in der Zerstörung oder Eindellung der weißen Substanz, in der hochgradigen Durchwucherung der Spinalganglien und — namentlich der hinteren linken — Wurzeln.

Die Bevorzugung der dorsalen Fläche des Rückenmarks kann als typisch sowohl für die Karzinose wie für die Sarkomatose bezeichnet werden.

V. Literaturübersicht.

Eine schon vor Kriegsausbruch vorgenommene eingehende Durchsicht der einschlägigen Literatur hat die Richtigkeit der am Anfang erwähnten Schmausschen Behauptung erwiesen. Die Zahl der veröffentlichten Fälle von echten Krebsmetastasen sowie von tertiärer Zerstörung des Rückenmarks von einer Karzinose der Pia aus ist äußerst gering. Ein Fall von Schleimkrebs der Medulla spinalis ist bisher überhaupt noch nicht beschrieben. Eine Zusammenstellung der mir im Original zugänglichen Fälle führte zu folgendem Ergebnis:

A. Echte Metastasen.

Hallopeau 1) erzählt von einem generalisierten Karzinom, das sich im Gehirn, unter dem Perikard und der Pleura viszeralis, in der Leber, den Nieren, den Ligg. lata, im Femur und im Rückenmark ausgebreitet hatte:

„On a examiné au microscope des fragments de tumeurs de l'encéphale, du foie et du poumon; partout on a trouvé la structure du carcinome alvéolaire" (S. 88). — Moelle épinière: A la partie antérieure du renflement cervical, on trouve sous les membranes une tumeur grosse comme la moitié d'une noisette; elle comprime les racines antérieures de la sisième paire cervicale" (S. 87).

Eine Angabe über den Sitz des Primärtumors findet sich nicht.

Buchholz 2) beschreibt den sehr ungewöhnlichen Fall einer krebsigen Aussaat ausschließlich in das Zentralnervensystem, von einem operierten und rezidivfreien Mammatumor aus:

„An der rechten Brust fehlte die Mamma, an ihrer Stelle fand sich eine lineäre, sich bis in die Achselhöhle hinein erstreckende Narbe. In der Narbe oder in deren nächster Umgebung sind geschwulstartige Massen nicht nachzuweisen" (S. 192). „Auf Frontalschnitten durch das Gehirn finden sich überall zerstreut Herde pathologischen Gewebes eingesprengt, dieselben haben eine graurötliche Farbe, zeigen vielfach einen wabenartigen Bau und ragen ein wenig über die Schnittfläche hervor. Ihre Größe schwankt nicht unerheblich; während die kleinsten mit dem unbewaffneten Auge noch grade als feinste Punkte sichtbar sind, erreichen die größten die Ausdehnung einer Haselnuß" (S. 191).

„Durchmustert man das Rückenmark von oben nach unten, so trifft man im oberen Halsmark einen im Gebiete der Burdachschen Stränge, parallel mit dem Hinterhorn gelegenen Tumor von länglicher Gestalt. Derselbe breitet sich in der Hauptmasse um ein bindegewebiges Septum aus, in welchem mehrere Gefäße verlaufen. Sowohl in dem Tumor als auch in der benachbarten grauen Substanz finden sich einzelne kleinere frische Blutungen. Etwas tiefer, aber auch noch im oberen Halsmark, findet sich ein auf dem Querschnitt ungefähr viereckiger Tumor im Gebiete des linken Pyramidenseitenstrangs. Derselbe nimmt auch da, wo er die größte Flächenausdehnung erreicht, nur einen kleinen Teil des Areals der Pyramidenbahn ein.

Ein weiterer länglicher im Zervix des linken Hinterhorns gelegener Tumor ist in dem unteren Teile des Halsmarkes anzutreffen.

Im oberen Brustmark läßt sich dann ein ziemlich ausgedehnter Tumor im Gebiete des Seitenstranges auffinden; derselbe reicht beinah bis an die graue Substanz heran. In dem oberen Teile des Brustmarkes nimmt ein ovoider Tumor fast das ganze Gebiet des rechten Vorderhorns ein. Ein weiterer kleiner auf dem Querschnitt dreieckiger

Tumor fand sich dann noch dem Lendenmark des linken Vorderhorns angelagert“ (S. 202).

„Tumorartige Herde wurden in den Organen sonst nicht aufgefunden“ (S. 192).
„In allen größeren Knoten ist eine alveoläre Struktur unverkennbar“ (S. 204).

Einen weiteren Beitrag liefert Homén 3), allerdings ohne mikroskopische Verifizierung:

„Dans l'un de ces derniers cas (sc. de carcinose généralisée) il y avait aussi dans la moelle deux métastases, l'une de la grandeur à peu près d'un petit pois et située dans la corne postérieure gauche et dans la partie avoisinante du cordon latéral du 5e segment lombaire, l'autre grande à peu près comme la tête d'une épingle, au bord extérieur de la corne antérieure droite du 4e segment cervical (voir fig. 6 et 7)“ (S. 937).

Gallaverdin u. Varay 4) berichten in einer „Studie über das sekundäre Karzinom des Hirns, Kleinhirns und Rückenmarks“ u. a. auch sehr kurz über einen Fall von „tumeur mélanique de creux susclaviculaire gauche ayant débuté il y a huit ans.

Innombrables noyaux de généralisation dans tous les organes (hormis les poumons), nodules de généralisation très nombreux dans le cerveau (150 à 200). Petits noyaux de la grosseur d'une tête d'épingle dans la moelle. (S. 447).

Dans la moelle, sur quatre ou cinq coupes transversales, on voit dans la substance grise, notamment au niveau de la corne postérieure, de petits points franchement noirs de la grosseur de la tête d'une épingle en laiton“ (S. 448).

Eine mikroskopische Beschreibung fehlt auch hier; überhaupt ist die ganze Publikation sehr dürftig. (Sie umfaßt noch nicht eine Seite.)

Ein Mammakarzinom ist wieder der Ausgangspunkt für zahlreiche Metastasen in einer Beobachtung Sieferts 5) — Fall III —, der sich eingehend mit der Entstehung der multiplen Karzinommetastasen des Zentralnervensystems und seiner Häute beschäftigt. Groß- und Kleinhirn, Pankreas, mediastinale Lymphknoten und beide Nieren enthielten Tumorknoten. Ferner ist „eine diffuse Verbreitung von Epithelzellen zylindrischen Baues innerhalb der perizerebralen und perispinalen Räume“ zu konstatieren, und „im rechten Lendenmark, in der Höhe der Lumbalanschwellung, liegt ein zirka erbsengroßer Tumor, der, nach oben sich verbreiternd, die rechte graue Substanz völlig zerstört, Vorder- und Seitenstränge in großem Maßstabe substituiert und in seinem obersten Teile die Rückenmarksperipherie mit ziemlich breiter Fläche durchbrochen hat“ (S. 737 f.). „Eine tertiäre Invasion der Hirnrückenmarksperipherie — der Tumor des Lendenmarks ist zweifellos eine echte Metastase und steht außer Zusammenhang mit der Meningealinfiltration — ließ sich nicht sicher nachweisen.“

Einen einwandfreien Fall von metastatischem Rückenmarkskrebs, der im Leipziger pathologischen Institut zur Sektion gelangte, bringt ferner Taniguchi 6). Die anatomische Diagnose des Obduktionsprotokolls gipfelt in den Leitworten: „Hämatomyelia, Carcinoma bronchi lobi superioris pulmonis sinistri et Carcinomata metastatica pulmonis utriusque et glandulae lymphaticae submaxillaris“ (S. 150). Aeußerlich war am Rückenmark nichts Besonderes zu bemerken. „Auf Querschnitten quillt jedoch aus der Substanz des Rückenmarks eine dunkelrote dicke blutige Flüssigkeit hervor. Diese blutige Masse kommt aus einer fast die ganze Länge des Rückenmarks einnehmenden blutgefüllten Höhle, die größtenteils neben dem Zentralkanal gelegen ist“ (S. 151). „Hervorgerufen war nun diese Hämatomyelie durch eine hauptsächlich im rechten Hinterstrang und in einem Teile des rechten Hinterhorns lokalisierte Geschwulstmasse, die sich ungefähr vom

10. Dorsalnerven bis etwa zum 2. Lumbalnerven erstreckt und am umfangreichsten in der Höhe des 1. Lumbalnerven ist" (S. 158). — Eine Artbezeichnung des Krebses gibt Taniguchi nicht.

Chiari 7) demonstrierte einen spinalen Geschwulstherd bei primärem Schilddrüsenkrebs:

„Es fand sich außer anderen Metastasen ein Karzinomknoten im 6. Zervikalsegment des Rückenmarkes, der Atrophie der rechtsseitigen Extremitätenmuskulatur hervorgerufen hatte."

Ein operierter Mammatumor war wiederum der Ausgangspunkt mehrfacher Organinvasion in einem Fall von Grimm 8). Die Gesamtdiagnose lautete hier: „Multiple Karzinommetastasen im Gehirn, Rückenmark, den weichen Meningen des Gehirns, in der Schilddrüse, im rechten Ovar, in den Bifurkationslymphdrüsen und der rechten Niere, Exstirpatio mammae wegen Ca vor 2 Jahren" (S. 225). Hinzuzufügen wären noch die im Protokoll S. 21 f. erwähnten, vom Autor anscheinend vergessenen miliaren Herde in beiden Nieren.

Aus den ausführlichen Angaben über das Verhalten des Rückenmarks sei folgendes wiedergegeben:

„Bei Herausnahme des Rückenmarks fällt eine starke Auftreibung des Sakralteiles desselben auf. Dieser Teil ist äußerst weich, bei der geringsten Läsion quillt weißgraue Masse hervor, die kleine punktförmige, intensiv weiße Einlagerungen einschließt. Die weichen Häute sind ohne Veränderungen. Auf Querschnitten durch das Mark beobachtet man im 3. Lumbalsegment eine starke Auftreibung des rechten Flügels der grauen Substanz, durch eine auf dem Schnitt feingranulierte weißliche Masse, im ganzen von Großstecknadelkopfgröße. Im 12. Thorakalsegment in der Gegend des linken Hinterhorns ein kleinstecknadelkopfgroßer weiterer Herd. — Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt, daß es sich in diesen Herden um Krebsmetastasen handelt, die ausschließlich intramedullär ihren Sitz haben. Das Karzinom ist großalveolär" (S. 23 f.).

B. Tertiäre Invasion.

Ueber zwei Beobachtungen tertiärer Invasion verfügt v. Scanzoni 9). Die pathologisch-anatomische Diagnose seines ersten Falles, soweit sie sich auf das Blastom bezieht, lautete: „Carcinoma recidivum in cicatrice post exstirpationem mammae sin. carcinomate affectae (ante ann. $1^1/_2$ factum) progrediens ad sternum et costas sinistras. Carcinoma secundarium cerebri, cerebelli, medullae spinalis, hepatis, glandularum suprarenalium, ovarii utrisque, ureteris sin. et. glandularum lymphaticarum retroperitonealium" (S. 385). Auch dieser Autor vergißt ein metastatisch erkranktes Organ in seiner Zusammenfassung. In diesem Fall ist es das Pankreas. — „Im Rückenmark lassen sich mehrere linsen- bis halberbsengroße Herde von Aftermasse und zwar im Segm. dors. II. links, im Segm. dors. VIII. ebenfalls links, im Segm. dors. XI. rechts und im Segm. lumb. II. links und an der I. hinteren linken Sakralwurzel nachweisen" (S. 384).

„Es handelte sich in diesem Falle um Karzinommetastasen in das Rückenmark, die, auf hämatogenem Wege entstanden, in der Pia Fuß gefaßt hatten und von hier aus in das Rückenmark eingewuchert waren" (S. 388). Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Adenokarzinom.

In v. Scanzonis zweitem Fall handelte es sich um ein „Carcinoma fibrosum glandulae thyreoideae" mit universeller Karzinomatose. Zahlreiche, bis hühnereigroße Knoten hatten sich in der Kutis und Subkutis entwickelt. Weitere Knoten wurden festgestellt im größten Teil der Lymphknoten, in den Lungen, den Nieren und Nebennieren, in Leber und Pankreas, in den Muskeln des Rumpfes, in fast allen Wirbeln,

im rechten Femur, in Groß- und Kleinhirn und in der Hypophyse. „Im Hinterstranggebiete, im Bereiche des 5. Zervikalsegmentes, befindet sich ein nach außen leicht hervorragender halberbsengroßer Knoten von Aftermasse. Ein ebensolcher Knoten ist noch an der Austrittsstelle der 5. rechten vorderen Zervikalwurzel und an der Eintrittsstelle der linken 8. hinteren Zervikalwurzel zu tasten" (S. 392).

„Ganz ähnlich wie in dem vorhergehenden Falle scheint auch hier das Neoplasma des Rückenmarkes in der Pia Fuß gefaßt zu haben und war dann gerade so wie dort von hier aus in die Rückenmarkssubstanz eingedrungen. — Interessant ist es hier nun zu beobachten, wie der Tumor im Gegensatz zu dem ersten Falle sich im Rückenmark auszubreiten suchte. Während er dort radien, artig in zackigen Ausläufern in die Substanz einwucherte, zeigt sich hier ein ähnliches Bild, als wie wenn man mit dem Finger einen Gummiball eindrückt, der Knoten schiebt sozusagen in Form einer Halbkugel die Rückenmarksubstanz vor sich her, jedenfalls auch hier den Eintritt eines Gefäßes als Ausgangspunkt bemühend" (S. 394).

„Mikroskopisch zeigte sich nun Nachstehendes: Das ganze Organ ist durchsetzt von einer Geschwulstmasse, deren epitheliale mit bläschenförmigen Kernen versehene meist eng aneinander in Lücken eines bindegewebigen Stromas liegende Zellen den Typus eines Karzinoms deutlich erkennen lassen. Die Reste der Follikel sind mit kolloiden Massen gefüllt. Auf mit Thionin gefärbten Schnitten erkennt man zwischen den blau sich färbenden epithelialen Zellen des Neoplasmas und im Stroma selbst zahlreiche, deutlich rotgefärbte, mit vielen Granulis versehene Zellen, die wohl mit Mastzellen identisch sein dürften, und daneben viele größere ebenso gefärbte, mehr homogene, kugelige schleimartige Massen sowohl zwischen den Karzinomzellen als in dem kolloiden Inhalte der Follikel. Die Metastasen zeigten in allen Organen den entsprechenden histologischen Befund, überall handelte es sich um ein deutliches Adenokarzinom. — bemerkenswert ist nur, daß sie meist jene großen schleimreichen mit Thionin rot gefärbten Massen enthielten, wie der primäre Tumor in der Schilddrüse" (S. 393).

Die metastatischen Knötchen des Rückenmarks „bestehen aus derselben Tumormasse, wie wir sie in der Thyreoidea vorfanden, nämlich aus großen epithelialen eng aneinander liegenden Zellen, die deutliche drüsenartige Anordnung aufweisen, auch finden sich hier jene schon oben beschriebene Mastzellen und homogenen Massen, die sich mit Thionin wie Schleim rot färben" (S. 394).

Benda 10) erstattete einen kurzen Bericht über die Sektion eines Falles von primärem Karzinom der kleinen Kurvatur: Außer äußerst zahlreichen und vielfach walnußgroßen Metastasen der retroperitonealen, mediastinalen und mesenterialen Lymphknoten, beider Nebennieren, im Douglasschen Raum und in der Uteruswand fand sich eine krebsige Erkrankung der Hirnnerven, der Spinalganglien und der weichen spinalen Häute. „Der Prozeß greift vielfach mit breiter Fläche auf die subpiale Gliamasse über und dringt von hier in unregelmäßigen kleinen Zacken in die Markstränge ein. Außerdem schieben sich noch häufig mit den Gliasepten, Gefäßen und besonders mit den hinteren Wurzeln isolierte Krebsstränge weit in die Substanz des Rückenmarks ein" (S. 730).

Siefert, dessen Fall von echter Metastase bereits erwähnt ist, bringt in der gleichen Arbeit noch zwei hierhergehörige Beobachtungen. Als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung erwies sich beide Male die Lunge, und zwar im ersten Fall der rechte Unterlappen. Metastasen saßen in beiden Lungen, in der Leber und im Hirn und in den Meningen. „Das Rückenmark und seine Häute sowie die großen Nervenstämme zeigen makroskopisch nichts Besonderes" (S. 723). Wie jedoch die histologische Untersuchung ergibt, bildet der Tumor „ein unregelmäßiges, bald schmäleres, bald breiteres zylindrisches Rohr,

welches, makroskopisch nicht nachweisbar, fast lückenlos das ganze Rückenmark und vielfach auch die extramedullären Wurzeln, ohne aber je in diese einzudringen, umscheidet. — Nur im oberen Halsmark konnte an einem Block oberflächliche Invasion des Rückenmarks im Bereich der Kuppe eines Hinterhorns nachgewiesen werden; im übrigen war eine Rückenmarkseinwucherung nirgends zu beobachten“ (S. 725). Klassifiziert wird der Tumor als Zylinderzellenkarzinom von typischem, alveolären Bau.

In dem kurz abgehandelten Fall II — Karzinom des rechten Oberlappens mit Metastasen in den mediastinalen, mesenterialen und rechtsseitigen Zervikaldrüsen, in Leber, Nieren und Gehirn — ergab die mikroskopische Untersuchung „umfängliche Wucherungen eines Zylinderzellenkarzinoms von alveolärem Bau in den subarachnoïdealen Räumen, die in allen Querschnittshöhen nachweisbar sind. Sie dringen in Zapfen und Nestern unter Zerstörung des vorhandenen Gewebes in die Rückenmarkssubstanz ein und zeigen reichliche frische Blutungen und Leukozytenansammlungen“ (S. 735).

Offenbar nur äußerst geringfügig ist die krebsige Durchsetzung des Marks in dem von Heyde und Curschmann 11) publizierten und bereits erwähnten „Fall von primärem Lungenkarzinom mit Metastasen in der Leber und den Bronchialdrüsen, sowie mit einer generalisierten sekundären Karzinose des Zentralnervensystems und seiner Häute“ (S. 408). „Zwischen gliöser Randzone und innerer Pialage ist die Tumorentwicklung spärlicher (sc. als im Subarachnoidealraum), meist hat sich nur eine einzige Zellage zwischen beiden entwickelt, die an den Wurzelaustrittsgebieten ein Stück den Nervenfasern ins Innere mit kurzen Fortsätzen folgt“ (S. 405).

Sehr erheblich war dagegen die karzinomatöse Zerstörung des Spinalmarks in einer Beobachtung Rehns 12), die einen primären rechtsseitigen Bronchialkrebs mit Metastasen in den entsprechenden Hilusknoten und kleinen Knötchen in Pleura, Perikard und Leber betrifft. Mikroskopisch erinnerte die Hauptgeschwulst stellenweise sehr an einen Plattenepithelkrebs, stellenweise zeigte sie drüsenähnlichen Aufbau.

„Daneben findet sich die typische Krebspneumonie, kombiniert mit tuberkulösen Prozessen, welche im Verein zu einer hochgradigen Zerstörung des Lungenparenchyms geführt haben. Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Knötchen in Pleura, Perikard, Leber zeigt durchweg ein an Drüsenkrebs erinnerndes Karzinom“ (S. 310). „In der gesamten Zirkumferenz des Rückenmarks zeigt sich in der Höhe der Lumbalanschwellung eine ausgiebige karzinomatöse Infiltration der Pia. — Die Vorderstranggrundbündel zeigen an einzelnen Schnitten auffallend starke karzinomatöse Infiltration der perivaskulären Lymphbahnen. Dabei ist nicht nur die feine, die Lymphscheide nach außen begrenzende, zellig bindegewebige Membran von der Gefäßwand abgehoben, sondern an mehrfachen Stellen von den Krebswucherungen durchbrochen. Die Krebszellen dringen hier und da bereits in die Nervensubstanz selbst ein. — Auch die Lymphscheiden im Gebiet der Seitenäste der Tractus arteriosi laterales und der Arteria fissurae anterioris finden sich von Krebszellen infiltriert, die bis dicht an das Vorderhorn vorgedrungen sind“ (S. 311).

Ganz unvermittelt findet sich dann noch der Vermerk: „Die Ganglienzellen des Halsmarks sind größtenteils intakt, trotz einer hier besonders ausgeprägten karzinomatösen Infiltration der grauen Substanz selbst. — Der Gehirnbasis an beliebigen Stellen entnommene Stückchen zeigten mikroskopisch eine ausgedehnte karzinomatöse Infiltration der Pia, indem hier die Krebszellen das Bestreben zeigen, mit den Duplikaturen der Pia zwischen die Hirnwindungen einzudringen, um von

hier aus die Rinde selbst zu infiltrieren und zur Zerstörung der nervösen Substanz zu führen" (S. 314).

Die Mamma war wieder Sitz des Primärtumors in Allens 13) Beobachtung:

„In the left breast was a tumour about the size of a small orange which had broken down and was discharging ill-smelling pus." Metastasen waren in beiden Lungen, in der Leber und in beiden Nieren zur Entwicklung gelangt. Die Bronchialdrüsen waren vergrößert. „In the upper lumbar region, extending through less than one segment about the level of the border between the first and second segments, there was a small cancerous mass which had apparently grown from the pia-arachnoid into the anterior fissure. It had compressed the anterior pyramids, interfered with the anterior nerve roots and from it small nests of cells had invaded the anterior columns and anterior horn on one side" (S. 872 f.).

Mikroskopisch wurde überall ein Adenokarzinom festgestellt.

Schließlich publiziert Löhe 14) kurz und präzis Sektionsprotokoll und mikroskopischen Befund eines Falles von apfelgroßem Karzinom im rechten Unterlappen mit stark vergrößerten krebsigen Bronchialdrüsen sowie mit Leptomeningitis und Ependymitis carcinomatosa."

„Der Primärtumor zeigt sich als ein ziemlich kleinzelliger Kanzer mit reichlichen Zellzügen, die durch ein netzartig angeordnetes Stroma von einander getrennt sind. — Ein Schnitt von der Großhirnrinde zeigt in der Pia eine Infiltration mit Krebszellen. — An einzelnen Stellen greift diese auf die Hirnoberfläche über (S. 468). — Im Rückenmark ist derselbe Befund zu erheben. Auch hier zeigt sich an einzelnen Stellen ein Uebergreifen der Krebswucherung von der Pia her auf die Rückenmarkssubstanz" (S. 468/9).

Literatur.

A. Fälle von echter Metastase.

1. **Hallopeau,** Cancer généralisé, fracture spontanée du fémur. Soc. an., 14, 1869, S. 87 f. 2. **Buchholz,** Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Karzinome des Zentralnervensystems. Mon. f. Psych. u. Neurol., 4, 1898, S. 183 ff. 3. **Homen, A.,** Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. Revue neurologique, 8, 1900, S. 930 ff. 4. **Gallaverdin, L.** u. **Varay, F.,** Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. Revue de médecine, 23, 1903, S. 441 ff. u. 561 ff. 5. **Siefert,** Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. A. f. Psych., 36, 1903, S. 720 ff. 6. **Taniguchi, Kichitaro,** Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluß an eine Karzinommetastase im Lendenmark. Z. f. Nerv., 27, 1904, S. 148 ff. 7. **Chiari, H.,** Metastatisches Karzinom des Rückenmarkes bei primärem Krebs der Schilddrüse. Demonstration in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag am 20. April 1905. D. m. W., 31. 1905, S. 1416. 8. **Grimm, Paul,** Ueber sekundäres und intramedulläres Karzinom des Rückenmarkes. Diss. München, 1907.

B. Fälle von tertiärer Invasion.

9. **von Scanzoni, Carl,** Zwei Fälle von multiplem metastatischem Karzinom des Rückenmarks. Z. f. Heilk., 18, 1897, S. 381 ff. 10. **Benda, C.,** Ueber einen Fall von multipler metastatischer Karzinose der Nerven und der Hirnhäute. Berl. kl. W., 38, 1901, S. 729 f. Sitz. d. Berl. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. Juli 1900. 11. **Heyde, M.** u. **Curschmann, H.,** Zur Kenntnis der generalisierten metastatischen Karzinose des Zentralnervensystems. Tübingen, P. I., 5, 1906, 392 ff. 12. **Rehn, E.,** Ueber echte und falsche Strangdegenerationen bei sekundärer Karzinomatose der Rückenmarkshäute. Virchow, 186, 1906, S. 307 ff. 13. **Allen, Charles Lewis,** A case of carcinoma of the spinal cord. Journ. of the american medical association, 48, 1907, S. 872 f. 14. **Löhe, H.,** Zwei Fälle von Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninx. Virchow, 206, 1911, S. 467 ff.

C. Anderweitige Arbeiten.

15. **Wolf, Kurt,** Der primäre Lungenkrebs. F. d. M., 13, 1895, S. 725 ff. u. 765 ff. 16. **Forgue** et **Rauzier,** Etude médico-chirurgicale sur le cancer secondaire du rachis; un cas d'hémiparaplégie douloureuse par compression de la IVe racine lombaire. La province médicale, 1910, S. 185 ff. u. 205 ff.

Referate.

Quinan, Clarence, Lipase studies: IV. On regional lipolytic activity in the normal human brain. [Lipolytische Wirksamkeit normaler Hirnteile.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

In Fortsetzung früherer, hier referierter Untersuchungen berichtet Quinan über die Bestimmungen des lipolytischen Wertes verschiedener normaler Hirnteile. Er ist für die einzelnen Abschnitte konstant. An der Spitze der Skala steht die Kleinhirnrinde; es folgen Schweifkern und Sehhügel; an dritter Stelle steht die Großhirnrinde, die aber in der Richtung vom Hinterhaupt zur Stirn geringe Abnahme des Säurebildungsvermögens zeigt, während die Zentralwindungen etwa die Mitte halten. Den Schluß bildet in erheblichem Abstand die Marksubstanz des Balkens und des Centrum semiovale.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Häggström, A., Fall von Cholesteatom in der Stirnhöhle. (Hygiea, Bd. 78, 1916, S. 1122.)

Verf. berichtet über einen operierten Fall von Cholesteatom in der Stirnhöhle bei einem 39jährigen Mann, mit enormer Erweiterung der Stirnhöhle und totaler Vernichtung ihrer orbitalen und zerebralen Wände. Die histologische Untersuchung machte die Diagnose Cholesteatom durchaus sicher, konnte aber nicht die Frage entscheiden, ob es sich um ein echtes oder um ein Pseudo-Cholesteatom handelte.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Gruber, Gg. B., Gehirnquetschung und Spätblutung bei Schädelbruch. (Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., 1916, S. 397.)

Durch Sturz vom Pferd kam es zur Fissurierung der hinteren rechten Schädelpartie und zur Quetschung der diagonal entgegengesetzten Großhirnteile. 7 Tage später aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlicher Tod infolge Blutung aus einem Zweig der Arteria cerebri media dieser Seite, welche wohl schon vorher bei der Hirnquetschung lädiert worden war. *(Eigenbericht.)*

Nauwerck, Zur Kenntnis des chronischen traumatischen Hirnabszesses. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, No. 4., S. 109.)

Demonstration eines traumatischen Hirnabszesses (in der Med. Gesellschaft Chemnitz am 15. November 1916), der in dreifacher Hinsicht interessant und lehrreich ist. Erstens nämlich lag zwischen Trauma, einem Revolverkugelsteckschuß, und Exitus ein Zeitraum von nicht weniger als 38 Jahren, ohne daß wesentliche Beschwerden bestanden. Zweitens trat der tödliche Schlußakt plötzlich ein und lief unter zerebralen Symptomen in 5 Tagen ab. Die Ursache dafür lag an dem akuten Auftreten einer kruppösen Pneumonie, wobei die im Blute kreisenden Pneumokokken auch den wohl besonders disponierten Hirnabszeß infizierten und gewissermaßen symbiotisch die bereits vorher vorhandenen Staphylokokken zu mächtiger Vermehrung, den Hirnabszeß damit zu akut tödlichem Wachstum anregten. Von besonderer Wichtigkeit war drittens, daß der Balg aus reiner Neuroglia bestand, während nach bisheriger übereinstimmender Ansicht aller Autoren das Gliagewebe am Aufbau der Hirnabszeßbälge völlig unbeteiligt bleiben soll.

Kirch (Würzburg).

Beitzke, Ueber einen anatomisch untersuchten Fall von Rückenmarkserschütterung durch Schußverletzung. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3, S. 69 [Orth-Nummer].)

Ein Soldat, der eine Schrapnellkugel in den Rücken in der Höhe des 6. Brustwirbels erhalten hatte, bekam einen unsicheren spastischen Gang und beiderseitigen Fußklonus. Nach anfänglicher weitgehender Besserung trat eine weitere Verschlechterung ein, die Kugel wurde operativ entfernt und dabei festgestellt, daß sie dem 6. und 7. Brustwirbelkörper nur seitlich anlag. Bald nachher trat der Tod ein. Das Rückenmark war makroskopisch normal, mikroskopisch erschienen in der Höhe der Verletzung die sensibeln und motorischen Leitungsbahnen stark geschädigt, besonders rechterseits. Im Wirbelkanal war hier das extradurale Gewebe bräunlich verfärbt und leicht verdickt.

Der Fall beweist, daß lediglich Erschütterungen des Rückenmarkes ausgedehnte Veränderungen bewirken können. *Schütte (Lüneburg).*

Nonne, Max, Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 55, 1916, H. 4—6.)

Der vom Verf. mitgeteilte Fall, welcher einen 15jähr. Mann betraf, zeigt, daß das klinische Bild einer organischen Conus-Caudaerkrankung lange Zeit hindurch stationär bestehen und zum Tode führen kann, ohne daß es der makroskopischen Besichtigung und der mit den heute üblichen Mitteln ausgeführten mikroskopischen Untersuchung gelingt, etwas Pathologisches zu finden. *Funkenstein (z. Z. Augsburg).*

Heinemann, O., Ueber Schußverletzungen der peripheren Nerven. Nebst anatomischen Untersuchungen über den inneren Bau der großen Nervenstämme. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, S. 107.)

Nach Stoffel sind die großen Nervenstämme keine anatomische Einheit, sondern ein lockeres Gefüge vieler sensibler und motorischer Bahnen, die an bestimmten Stellen durch Anastomosen verbunden sind. Diese Bahnen werden repräsentiert durch die auf dem Querschnitt eines Nervenstammes sichtbaren Nervenfaserbündel, die als anatomische Einheit von der Peripherie zum Zentralorgan gespannt sind. Die Anastomosen verschiedener Faserbündel untereinander besorgen nur in gewissem Grade den Faseraustausch, sind also nach Stoffels Ansicht von untergeordneter Bedeutung. Heinemann kam mit einer anderen Methode der Nervenuntersuchung zu ganz anderen Anschauungen, welche es rechtfertigen, wenn der Nervenchirurg mit viel weniger komplizierten Verhältnissen rechnet, als er dies im Banne der Stoffelschen Lehre tun muß. Heinemann fand, daß die Nervenfaserbündel in den großen Nervenstämmen dichte Geflechte mit lebhaftem Faseraustausch bilden, der logischerweise die Funktion fortgesetzt ändern müsse. Typische Nervenquerschnittsbilder für homologe Nerven an homologen Stellen gibt es nicht. Ein selbständiger Verlauf der Faserbündel in den Nerven kommt nicht vor. Es kann deshalb bei Nervennähten auch die vielfache isolierte Bündelnaht im Bereich eines Querschnittes unterlassen und durch eine einfachere Nahtmethode ersetzt werden. Interessant ist, daß Nachuntersuchungen ergaben, daß bei

wahllosem Einstich auch mit groben Nähmaterialien die Nervenfasern so gut wie nie getroffen worden waren, sondern als ausgewichen zu erkennen waren. — Der pathologische Befund, den man bei Nervenoperationen anzutreffen pflegt, ist je nach den Verletzungsfolgen verschieden. Der komprimierte oder durch Narben eingeschnürte Nerv ist gerötet, der in Knochenkallus-Massen eingebettete Nerv ist meist verdünnt. Auch bei erhaltener Kontinuität im ganzen Querschnitt kann ein Nerv total narbige Umwandlung zeigen. Die spindelförmige Auftreibung bei erhaltener Kontinuität des Nerven ist ungenügend erklärt. Diese Erscheinung wurde noch $7^1/_2$ Monate nach der Verletzung gefunden. Die spindelige Auftreibung kann an beiden Nervenenden im Bereich eines Durchschusses auftreten oder an einem allein, meist findet sie sich am zentralen Stumpf am stärksten entwickelt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Dreyer, Zur Frage der Fernwirkung bei Schußverletzungen. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 2.)

Verf. beobachtet bei der Operation von Aneurysmen bei Schußverletzung weit entfernt von dem Schußkanal in der Umgebung der Gefäße ausgedehnte Schwielenbildung, die nach der Auffassung des Verf.s durch die durch das Eindringen des Geschosses hervorgerufene Gewebserschütterung bedingt sein soll. Es werden zwei derartige Fälle mitgeteilt.

Schmidtmann (Kiel).

Löwen, A. u. Hesse, E., Bakterienbefunde bei frischen Kriegsschußverletzungen und ihre klinische Bedeutung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 19, S. 688.)

Die fast unmittelbar nach der Verletzung ausgeführten Untersuchungen der Verff. erstrecken sich auf die Wundränder, den pathologischen Inhalt von Pleurahöhlen, Peritonealraum und Gelenken, sowie auf zertrümmerte Hirn- und Muskelteile; ferner wurden eingedrungene Geschosse bei geschlossenem Wundkanal nach ihrer früher oder später erfolgten operativen Entfernung in gleicher Weise untersucht. So konnten von 70 Schußverletzungen nur in drei Fällen keinerlei Keime nachgewiesen werden, so daß nahezu alle Kriegsschußverletzungen, frisch untersucht, bakterienhaltig sein dürften. Meist handelte es sich um die gewöhnlichen Eitererreger (Streptococcus und Staphylococcus aureus), die wohl von Kleidung und Körperoberfläche herrühren; nur ein kleiner weiterer Teil scheint von Gegenständen der Umgebung, vor allem vom Erdboden herzustammen. Von den Geschossen waren die während der ersten 13 Stunden aus dem Körper entfernten Infanteriegeschosse steril, während an Schrapnellkugeln und Granatsplittern auch bei frühzeitiger Extraktion fast stets Bakterien nachzuweisen waren. Im übrigen kann auf die einzelnen Ergebnisse der Arbeit und der beigefügten Tabellen sowie auf die klinische Bedeutung der Untersuchungsresultate hier nicht eingegangen werden.

Kirch (Würzburg).

Uhlmann, Fr., Serologische Befunde bei Granaterschütterung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 18, S. 659.)

Aus den Untersuchungen des Verf.s geht hervor, daß sich bei Granaterschütterungen im Blute der Kranken verschiedene organspezifische Fermente nachweisen lassen, welche zum Teil konstant sind und zum Teil je nach dem Krankheitsbild zu wechseln scheinen.

Aber dieser Wechsel betrifft stets die gleichen Organe. Ausnahmslos fanden sich Nebennieren abbauende Fermente und in vielen Fällen solche für Rückenmark, Hypophyse und Halsganglien. Hirnrinde wurde sozusagen nie abgebaut, ebenso andere Organe. Es läßt sich also eine Dysfunktion speziell des Markes, des Sympathikus und der Nebennieren nachweisen, alles Organe, die anatomisch und physiologisch in inniger Beziehung stehen. *Kirch (Würzburg).*

Frankenthal, Ueber Verschüttungen. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1916, H. 3.)

Verf. berichtet sehr genau auf Grund seiner Erfahrungen als Kriegspathologe über drei interessante Sektionsbefunde bei Verschütteten. In allen drei Fällen handelt es sich um Verletzte, die an den Folgen der Verschüttung zugrunde gingen. Neben den verschiedensten Knochenbrüchen, Kompressionsatelektase der Lunge als Folge der Thoraxkompression, Rupturen und Infarktbildungen der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, Blutungen in die Hypophyse und Nekrose des Pankreas fanden sich besonders ausgedehnt eigentümliche Nekrosen der quergestreiften Muskeln. Makroskopisch zeigten sich in der Muskultur z. B. der Streckseite des Oberschenkels unscharf begrenzte, hellgraurote und graugelbgefärbte zuweilen gelblich weiße fischfleischähnliche trockene Bezirke. Mikroskopisch zeigten sich neben körniger und scholliger Degeneration ausgedehnte Verkalkungen der Muskelfasern. Eigentümlicher Druckschmerz und spastische Erscheinungen an den getroffenen Muskeln können den Kliniker auf solche Veränderungen hinlenken. Die Ursache dieser Veränderungen erblickt Verf. in einer ischämischen Nekrose, die entweder hervorgerufen ist direkt durch die Kompression oder durch Kompression, bzw. Abknickung bzw. reflektorische Kontraktion der Arteria femoralis (? Ref.). Aehnliche Veränderungen sind in letzter Zeit hauptsächlich von Pielsticker nach Kontusionen beschrieben worden. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Kretschmann, Kriegsbeschädigungen des Gehörorgans. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 3.)

Am häufigsten fanden sich indirekte Verletzungen, meist durch Explosion hervorgerufen. Dabei wurde eine Verletzung des Trommelfells in den meisten Fällen beobachtet. Die Prognose auf Wiederherstellung des Gehörs ist nach der Ausdehnung der Verletzung zu bewerten. Das innere Ohr wird fast nur im Ausbreitungsgebiet des N. Cochlearis betroffen, Verletzungen, die günstigen Falls auch ausheilen können. Von den direkten Verletzungen des Ohrs haben die Verbrennungen des Gehörgangs die Neigung zu Stenose zu führen. Verletzungen der Paukenhöhle führen zu sehr verschieden verlaufenden Mittelohreiterungen, Labyrinthverletzungen sind stets von dauernder Taubheit gefolgt, ebenso sollen auch die Knochenverletzungen der Umgebung fast stets zur Taubheit führen. *Schmidtmann (Kiel).*

König, Eingeweidebrüche und Krieg. (Deutsche med. Wochenschrift, 1917, H. 1.)

In der Marburger chirurgischen Klinik kamen seit dem Krieg bedeutend mehr Eingeweidebrüche zur Beobachtung als in Friedenszeiten, und zwar haben sich vor allem die Schenkelhernien bei Männern gemehrt. Ferner war die Einklemmung der Hernien häufiger und die

eingeklemmten Darmschlingen zeigten stärkere Neigung zur Gangrän. Verf. führt diese Erscheinungen auf die z. T. starke Abmagerung zurück, es fehlt das die Bruchpforten verschließende Fettgewebe und bei den eingeklemmten Hernien das schützende Fettpolster des Bruchsacks. Hinzu kommt noch die ungewohnte schwere körperliche Arbeit. — Bei den Kriegsteilnehmern findet sich keine Frequenzzunahme der Hernien, beide genannten ätiologischen Faktoren kommen ja hier auch nicht in Betracht. *Schmidtmann (Kiel).*

Iselin, H., Die Heilung der Zwerchfellswunden. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 443.)

Die Versuche, zusammen mit denen von Repetto, machen es wahrscheinlich, daß ein Zwerchfellsschlitz nur dann offen bleibt, wenn sich gleich nach der Verletzung Netz einlagert.

Schußverletzungen des Zwerchfells können verkleben, Stichverletzungen ohne Netzvorfall können auch vernarben ohne eine ringförmige Narbe zu hinterlassen. Weniger Aussicht auf Heilung bieten die großen Zwerchfellrupturen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Seitz, E., Ueber die Retroperitonealphlegmone. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 18, S. 654.)

Die primäre isolierte Retroperitonealphlegmone ist nach den Erfahrungen des Verf.s im Kriege nicht allzuselten, während sie im Frieden gar nicht zur Beobachtung kommt. Sie schließt sich an Steckschußverletzungen an und verläuft meist nach einigen Tagen tödlich. Bei zwei derartigen Fällen konnte Verf. die Sektion ausführen; beidemal zeigte sich bei Unversehrtheit der Bauchhöhle eine schmutzig-graugrüne, durch das hintere Peritoneum durchschimmernde Verfärbung des retroperitonealen Gewebes, in welchem die Granatsplitter ohne stärkere Eiterung sich vorfanden. Da die reparable Darmlähmung das hervorstechendste Symptom dieser Erkrankung ist, so vermutet Verf., daß möglicherweise ein Teil der sogen. postoperativen Darmlähmungen durch systematische Untersuchung des Retroperitonealgewebes bei Sektionen geklärt werden könne. *Kirch (Würzburg).*

Hafirs, Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 137, H. 4.)

Zwei geheilte Fälle zirkumskripter Pneumokokkenperitonitis sind der Anlaß zur Erörterung der Klinik dieser nicht häufigen Infektion gewesen. Die vom Verf. als charakteristisches Frühsymptom angesprochenen Diarrhöen werden nach Weichselbaum und de Quervain als Ausdruck der vom Darme ausgehenden Infektion durch verschluckten Lungenschleim erklärt. *Schüssler (Kiel).*

Iselin, H., Ist der Inhalt des Magens oder der des Duodenums für das Bauchfell gefährlicher? (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 447.)

Auf Grund eigener Erfahrungen an 11 operierten perforierten Duodenalgeschwüren, von denen ein Patient (71 Jahr) mit 5tägiger Perforation starb, während von 14 Patienten mit Magenperforation 6 tödlichen Ausgang erlitten und auf Grund physiologischer Ueberlegungen kommt I. zu dem Schluß, daß der Inhalt des obersten Duodenum für das Peritoneum weniger gefährlich ist als der Mageninhalt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Krogius, Ali, Untersuchungen über den Mechanismus der traumatischen Rupturen innerer Organe. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Sept. 1916. [Mit Figuren.])

Verf. ist zu der Ansicht gelangt, daß alle subkutane traumatische Organrupturen entweder als Biegungs- oder als Kompressionsrupturen gedeutet werden können. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Welwart, W., Ueber eine Farbenreaktion in Harnproben bei Magencarcinom. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 311.)

In vier Fällen von vermutlichem Magencarcinom — die Diagnose wurde nur klinischerseits und zum Teil mit Vorbehalt gestellt! — beobachtete Verf. bei Anstellung der Legalschen Azetonprobe mit Nitroprussidnatrium und Lauge auf Zusatz von überschüssiger Essigsäure eine tiefdunkelblaue Färbung. *Kirch (Würzburg).*

Blumenthal, F., Bemerkungen zu einer Farbenreaktion in Harnproben bei Magencarcinomen. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 15, S. 530.)

Es wird darauf hingewiesen, daß der von Welwart beobachtete dunkelblaue Farbstoff unter dem Namen Thormählenscher Farbstoff bereits bekannt ist. Diese von Salkowski zuerst angegebene Reaktion galt bisher als ein Hinweis auf das Vorhandensein von Melaninfarbstoffen, wird aber nach den Erfahrungen Blumenthals bei Melanosarkomen oft vermißt und hat mit Carcinomen sicher nichts zu tun. *Kirch (Würzburg).*

Kleinschmidt, Zur Klinik der kongenitalen hämolytischen Anämie [des sogen. hämolytischen Ikterus]. (Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F. 34, 1916, H. 4.)

Auf Grund eigener Beobachtungen hält Verf. eine Trennung in erworbenem und angeborenem hämolytischen Ikterus für unmöglich. Er teilt drei Krankheitsfälle mit, in denen die typische Anämie, Milztumor und Urobilinurie bestand ohne Ikterus und kommt zu dem Schluß, diese als Hauptsymptome zu bewerten und deshalb die Krankheit als hämolytische Anämie und nicht als Ikterus zu bezeichnen. Einen Zusammenhang mit Tuberkulose oder Lues konnte er nicht feststellen. *Schmidtmann (Kiel).*

Weiskotten, H. G., Schwartz, S. C. and Steensland, H. S., The action of benzol. II. The deuterophase of the diphasic leucopenia and antigen-antibody reaction.

Brewer, R. K. and Weiskotten, H. G., The action of benzol. III. The urinary phenols with special reference to the diphasic leucopenia. [Benzolwirkung — Erklärungsversuche.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Nach Benzol-Olivenölinjektionen tritt bei Kaninchen ein Leukozytensturz ein, der durch eine etwa in seine Mitte fallende, bis zu annähernd normaler Höhe gehende Zellvermehrung in zwei Phasen getrennt wird. Die „Deuterophase“ ist nicht das Ergebnis einer Antigen-Antikörper-Reaktion (was auch von niemandem behauptet war).

Tägliche Bestimmungen des mit dem Urin ausgeschiedenen Quantums Phenol, zu dem das Benzol im Körper — wenigstens teilweise — oxydiert wird, ergaben, daß die „Deuterophase“ nicht wie die „Protophase“ von einer Zunahme der Phenolmenge im Harn begleitet ist. Der zweite Leukozytensturz ist also auch nicht das Ergebnis langsamer oder verzögerter Resorption des Gifts. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Röhmann, F., Weitere Beobachtungen über die Wirkungen des Blutserums nach intravenöser Einspritzung von Rohrzucker. (Biochem. Zeitschr., Bd. 72, 1915, S. 26.)

Nach intravenöser Injektion von Rohrzucker treten Fermente im Blute auf, die sterische Veränderungen im Hexosemolekül bewirken. Der Rohrzucker wird nicht nur in Dextrose und Lävulose gespalten, sondern beide Hexosen werden in Milchzucker übergeführt. Die Arbeit bringt noch ausführliche Darlegungen über das Wesen der spezifischen Schutzfermente. *Robert Lewin (Berlin).*

Henschen, K., Herzfeld, E. und Klinger, R., Ueber die sogen. Ungerinnbarkeit des Blutes bei Blutergüssen in Körperhöhlen und über die Verwendbarkeit desselben zur Rücktransfusion. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1916, S. 196.)

Das aus Körperhöhlen wieder gewinnbare Blut ist nicht deswegen ungerinnbar, weil es ein gerinnungshemmendes Agens enthält, sondern weil es schon geronnen ist. Das Besondere des Befundes besteht blos darin, daß das Blut hierbei infolge der fortwährenden Bewegungen nicht in toto erstarrt, sondern je nach den Bedingungen bald mehr, bald weniger gut defibriniert wird und dementsprechend ganz oder teilweise flüssig bleibt. Die Richtigkeit dieser Erklärung wird durch die in solchen Körperhöhlen vorgefundenen Fibringerinnsel bewiesen. Nicht antithrombische Substanzen, sondern nur Fibrinogenmangel ist die Ursache des Ausbleibens der Gerinnung. *Th. Naegeli (Bonn).*

Aschoff, L., Ueber das Leichenherz und das Leichenblut. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathol., Bd. 63, H. 1. Festschrift für Felix Marchand.)

A. widerlegt in seiner Arbeit die in jüngster Zeit von Ribbert aufgestellte Behauptung, daß die Speckhautgerinnsel in der Leiche agonal, und nicht, wie bisher gelehrt wurde, postmortale Gebilde seien. Nach A. liegt der Hauptirrtum Ribberts darin, „daß er die postmortale Fibringerinnung mit der agonalen Verschiebung der Leukozytenbilder im Blut zusammenwirft und beides als gleichartigen und gleichzeitigen Vorgang beschreibt". In bezug auf die Blutgerinnung in der menschlichen Leiche fehlte bisher die früheste Beobachtung derselben. In der Kriegszeit hatte Verf. nun Gelegenheit, bei zahlreichen unmittelbar post mortem vorgenommenen Sektionen den Zustand des Blutes im Herzen und in den Gefäßen in der ersten Zeit nach dem Tode zu beobachten. Er konnte feststellen, daß bei ganz früh nach dem Tode vorgenommenen Sektionen sich nur flüssiges Blut, Speckhaut und Cruor dagegen nur in ganz minimalen Mengen fanden. Damit ist die ganze Ribbertsche Hypothese als unhaltbar bewiesen. Zahlreiche in der Arbeit angeführte Beobachtungen beweisen das Flüssigsein des Blutes beim Tode. Aschoff nimmt weiter an, daß das Blut etwa $^1/_2$—1 Stunde nach dem Tode flüssig bleibt. Durch verschiedene Lagerung der Leichen wurde weiter gezeigt, daß die Bildung der Speckhautgerinnsel von der Lage der Leichen abhängig ist. Von der Lage der Leiche ist schließlich auch die Schichtung der Leichengerinnsel abhängig, indem sich in den höher gelegenen Abschnitten der Gefäße Speckhaut, in den tiefer gelegenen Cruor bildet.

In der Uebersicht der einzelnen Beobachtungen findet sich ein ganz besonders interessanter Fall. Bei einer 36 Minuten post mortem eröffneten Leiche gelang es Aschoff das stillstehende Herz durch Einblasen von reinem Sauerstoff in die rechte Kammer wieder zu

regelmäßiger Aktion zu bringen. Der rechte Vorhof machte 64 gleich- und regelmäßige Schläge in der Minute. Hin und wieder war auch eine Kontraktionswelle am rechten Ventrikel zu beobachten. Diese Herzaktion dauerte 1 Stunde und 20 Minuten nach Beginn der Beobachtung.

Findet man im Herzen und den Gefäßen während der ersten 1/2 Stunde nach dem Tode feste Gerinnsel, so müssen dafür besondere Gründe vorliegen und man ist in solchen Fällen berechtigt, vitale Gerinnungsprozesse anzunehmen, die unter Umständen als Todesursache anzusehen sind. Einen derartigen Fall konnte Aschoff selbst beobachten. Es handelte sich dabei um eine intravenöse Aethernarkose.

Aschoff geht nun in dem zweiten Teil der Arbeit auf die Frage ein, was mit dem ursprünglich flüssigen Leichenblut geschieht? In der Regel gerinnt das Blut in der Leiche langsam. Erst dadurch wird die Bildung von Speckhaut und Cruor ermöglicht. Die Tatsache, daß man im rechten Herzen reichlicher Speckhaut findet als im linken, und die größere Festigkeit der Gerinnsel in den Lungengefäßen erklärt sich zum großen Teil dadurch, daß eine Filtration des Blutes in den Lungen stattfindet und so der Gehalt des Lungenarterienblutes an Leukozyten ein größerer ist als der des Blutes im linken Herzen. Die Bildung von Speckhaut und Cruor gründet sich auf den Vorgang der Scheidung von roten Blutkörperchen und Plasma vor Eintritt der Gerinnung.

Eine genaue Prüfung des Zeitpunktes der Gerinnung war Verf. nicht möglich.

Das Blut gerinnt in der Leiche langsamer als außerhalb des Körpers. Hier entsteht das bekannte Bild des Blutkuchens. Doch ist an der Bildung von Speckhaut und Cruor im Körper nicht allein die langsame Gerinnung des Blutes schuld. Schon Palmer wies darauf hin, „daß eine Speckhautbildung von 3 in Verbindung wirkenden Ursachen abhängt, nämlich der gesteigerten Menge des Fibrins, der Langsamkeit der Koagulation und der vermehrten Neigung der Bestandteile des Blutes auseinanderzufallen“. Dieses letzte Moment ist abhängig von der Viscosität des Blutes. Eine genügende Senkung der roten Blutkörperchen kann nur erfolgen, wenn eine gewisse optimale Beziehung zwischen Viscosität und Gerinnungszeit besteht. Findet man im totenstarren Herzen homogen geronnenes Blut, so ist entweder die Gerinnung zu schnell eingetreten oder die Viscosität des Blutes war eine zu hohe. Wir werden also mit gewisser Vorsicht aus dem Zustande des Leichenblutes einen Schluß ziehen können auf den Zustand des Blutes während des Lebens.

Homogene Blutgerinnungen kommen bei gewissen bestimmten Erkrankungen vor. Unter diesen sind bestimmte Gasvergiftungen zu nennen, auf die aus bestimmten Gründen nicht näher eingegangen werden kann. Gewisse Uebergänge finden sich zu den Befunden bei Erstickten, bei denen allerdings das Blut flüssig bleibt. Nach Befunden von Determann und Paltauf erhöht vermehrte CO_2-Spannung die Viscosität, eine Beobachtung, die von Aschoff jedoch nicht bestätigt werden konnte. Das Blut Gasvergifteter ist Erstickungsblut, das seine Gerinnbarkeit nicht verloren, aber eine größere Viscosität erhalten hat. Dazu kommt noch die Eindickung des Blutes durch Flüssigkeitsabgabe seitens der Lungen und eine Aenderung der Alkalibestandteile. Eingehende Untersuchungen müssen jedoch noch

feststellen, unter welchen Bedingungen die Viscosität des Blutes im Leben so stark verändert werden kann, daß die Folgeerscheinungen noch am Leichenblut erkennbar sind.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Dibbelt, Die Beeinflussung des Herzgewichts durch körperliche Arbeit. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 1.)

Bei den Sektionen von meist kurz nach ihrer Verletzung gestorbenen Militärpersonen fällt dem Verf. die Größe der Herzen auf. In 22 Fällen wurden Wägungen vorgenommen, es fanden sich dabei hohe absolute Herzgewichte, während die relativen Gewichte nicht erhöht waren. Verf. schließt daraus, daß körperliche Anstrengung beim Gesunden eine proportionale Zunahme des Herz- und Körpergewichts hervorruft.

Schmidtmann (Kiel).

Ernst, P., Ueber eine funktionelle Struktur der Aortenwand. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 63, H. 1. [Festschr. für Felix Marchand].)

E. beschreibt eine eigenartige Struktur der Innenwand der Aorta, die man, wenn auch nicht bei jedem Menschen, so doch ziemlich häufig findet. Diese Struktur ist am reinsten bei Kindern zu finden, läßt sich aber auch unabhängig vom Geschlecht und unabhängig von den bekanntesten pathologischen Veränderungen der Aortenwand bei älteren Personen feststellen. Diese Struktur ist bisher noch von niemandem mit Bewußtsein beobachtet worden. Sie tritt in Erscheinung „in Form welliger, wagerechter Linien von weißer, sehniger oder milchweißer Farbe von scharfer Begrenzung und entschiedener Linienführung“; die Linien laufen nicht immer parallel zueinander, sondern schneiden sich oftmals in spitzen, seltener in rechten Winkeln. Die Linien treten als Leisten hervor. Sie nehmen nicht die ganze Peripherie des Aortenrohres ein, sondern beschränken sich meistens auf einen bandförmigen Bezirk in der hinteren Mittellinie, auf den Bereich der Ursprungsstellen der Interkostalarterien. Manchmal haben die Linien auch einen spiraligen oder lotrechten Verlauf und bevorzugen die rechte oder linke Seite der Aortenwand. Die mikroskopische Untersuchung konnte feststellen, daß die Wellenlinien sich aus elastischen Faserzügen zusammensetzen. Am schönsten zeigten dieses Vertikalschnitte, auf welchen die Faserbündel quer getroffen sind. Diese Tatsache, daß die Streifen aus elastischen Fasern bestehen, erhöht die Wahrscheinlichkeit, daß sie auch funktionelle Dienste verrichten.

Blutdruck, Spannung, Dehnbarkeit und Elastizität der Blutgefäße hängen eng miteinander zusammen. Eine Beziehung der Linien zum pathologisch gesteigerten Blutdruck konnte vom Verf. nicht gefunden werden; dagegen spricht vor allem das vorwiegende Vorkommen der Wellenlinien bei kleinen Kindern. Im Gegensatz dazu gewinnt die Vorstellung an Wahrscheinlichkeit, daß die Wellenstruktur eine zweckmäßige, vererbte oder erworbene Einrichtung sein könnte, um bei stärkerer Inanspruchnahme, z. B. bei fortschreitendem Lebensalter, Mehrleistungen zu genügen. In der Zeit nach der Pubertät ist die erwähnte Struktur meist verwischt, da die von ihr zu verrichtende Arbeit getan ist, und die Wellenlinien in einer erwachsenen Aorta dürften deshalb vielleicht als Ausdruck eines Infantilismus angesehen werden.

Die quer- resp. zirkulär verlaufenden Wellenlinien schützen die Aorta gegen zirkuläre Dehnung; die spiralig und lotrecht verlaufenden Linien dürften, wenn man aus der Struktur auf eine funktionelle Inanspruchnahme des betreffenden Gewebes resp. auf die modellierende Wirkung des Blutstromes Schlüsse ziehen kann, für eine spiralige Bewegung der Blutsäule in der Aorta sprechen.

Gehört die Aorta in ihrer Anlage der 1. Entwicklungsperiode der Selbstdifferenzierung an, so können die Querlinien als Zeichen weiterer Ausbildung der Periode des funktionellen Reizlebens angehören und als zweckmäßige nicht vererbte Gestaltungen der Gefäße angesehen werden.

Auffallend ist das Fehlen der Wellenlinien in den beiden Perioden der Streckung (5.—7. Lebensjahr und 13.—16. bei Knaben und 11.—14. bei Mädchen). Es liegt der Schluß nahe, daß das in den „Zwischenpausen der Fülle" angereicherte elastische Material „in den Streckungsperioden aufgebraucht, durch Mehrleistung infolge starken Blutverbrauchs in Knochen und Knochenmark aufgezehrt und so die Wellenstruktur durch Dehnung der Wand verstrichen wird".

Die beschriebenen Wellenlinien werden vom Verf. als trajektorielle Strukturen angesehen, welche Anschauung besonders durch den mikroskopischen Aufbau derselben bekräftigt wird, denn die mikroskopisch unterscheidbaren Fasern, die zwei Systeme, ein longitudinal-vertikales und ein transversales, unterscheiden lassen, stehen stets in rechten Winkeln aufeinander. Dazu kommt noch ein drittes radiär-horizontal verlaufendes elastisches System. Jedes der drei Systeme steht auf den beiden anderen senkrecht. Alle drei Dimensionen des Raumes sind durch dieselben vertreten und damit die Voraussetzungen für trajektorielle Strukturen gegeben.

Die Arbeit enthält eine Fülle physiologischer, physikalisch-mechanischer und entwicklungsmechanischer Betrachtungen.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Andrassy, Ueber Kropf und Kropfherz. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 35.)

Die mit Kröpfen zusammenhängenden Störungen der Regulation der Herztätigkeit sind mechanisch bedingt durch Druck und Zerrung der Rami cardiaci des Vagus und Sympathicus. Die Prädilektionsstelle des Druckes liegt in der oberen Thoraxapertur, da dort besonders leicht neben den Rami cardiaci das Ganglion stellatum des Sympathicus einem Insult ausgesetzt ist.

Die substernalen Strumen können neben dem Ganglion stellatum besonders das von letzterem zum Plexus cardiacus ziehende Nervengeflecht schädigen. Je tiefer der Kropf sitzt, um so mehr beobachtet man Störungen in der Regulation des Herzens. *Th. Naegeli (Bonn.)*

Marcuse, Zur Kenntnis des Männer- und Kriegs-Basedow. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 3.)

An der Hand von drei Fällen von Basedow-Erkrankung bei Kriegsteilnehmern, bei denen eine Struma fehlte und sich eine Vergrößerung der Prostata nachweisen ließ, führt Verf. seine schon früher geäußerte Ansicht aus, wonach Basedow-Erkrankungen bei Männern häufig nicht auf Struma, sondern auf Vergrößerung und Degenerationsvorgänge der Prostata zurückzuführen seien. *Schmidtmann (Kiel).*

Klose, H., Die pathologischen Grundlagen der Basedowschen Krankheit. Nach vergleichend pathologischen und klinischen Studien. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, H. 1.)

Die Struma diffusa ist scharf von der Struma nodosa zu trennen. Jene ist eine Hypertrophie, diese eine Neubildung. Die Auslösung des Basedowschen Symptomenkomplexes erfolgt durch das Nervensystem und findet ihre morphologischen Erscheinungsformen entweder in uniglandulären oder pluriglandulären Erkrankungen. Unter den erstern stehen die Störungen der Schilddrüsenfunktion an erster Stelle. Dabei sind zwei Formen zu unterscheiden: I. Der Morbus Basedowii durch Erkrankung der normalen Schilddrüse (Struma parenchymatosa Basedowii partialis oder diffusa) und II. der Morbus Basedowii durch spezifische Veränderungen der vorher nodös erkrankten Schilddrüse (Struma nodosa basedowificata).

Es muß betont werden, daß die Struma nodosa die wesentlichste Grundlage des gewöhnlichen Kropfes ist, wobei es sich um eine geschwulstartige Hypertrophie handelt, die aber keine funktionelle Hypertrophie zu bedingen braucht. Die Basedowveränderungen der Schilddrüse nehmen von den sogen. Zentralkanälchen ihren Anfang und bestehen im wesentlichen in einer Hypertrophie der Follikelepithelzellen und einer Entmischung des Kolloids. Sie stützen die Hypothese, daß durch Resorption eines falsch maskierten Jodes die Krankheitserscheinungen zustande kommen können. Aber auch hier muß wieder streng die Jodfunktion der normalen bzw. der adenomatös knotigen und der Basedowschilddrüse bzw. basedowifizierten Struma nodosa unterschieden werden. In der normalen und basedowisch erkrankten Schilddrüse erfolgt die Resorption der Sekretionsprodukte durch die Lymphbahnen, in der nodösen und basedowifizierten Schilddrüse wird das Kolloid durch die Venen und hauptsächlich durch Diffusion vom Kreislauf vermittelt.

Bei der Aehnlichkeit, welche zwischen dem histologischen Bild eines schnellwachsenden Adenomknotens und den echten Basedowveränderungen einer gewöhnlichen Schilddrüse oder einem noch ruhenden Adenomknoten bestehen, sind gleitende Uebergänge auch in dem klinischen Bilde der einfachen Struma nodosa und der Struma nodosa basedowificata vorhanden. Bei weiterer Reizung des epithelialen Wachstums der Veränderungen zu malignen Adenomen und Carcinomen können ebenfalls schwere, oft akut einsetzende Basedowsymptome beobachtet werden. Im Gegensatz zu diesen Fällen, in denen die epithelialen Wucherungen selbst an der Auslösung des Basedowbildes beteiligt zu sein scheinen, stehen die durch entzündliche Prozesse (akute Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis) verursachten Schilddrüsenreizungen, bei denen gleichfalls klinische Basedowsymptome ausgelöst werden können, ohne daß aber spezifische Epithelveränderungen gefunden zu werden brauchen.

Neben der Schilddrüse steht an zweiter Stelle als basedowerzeugendes Organ der Thymus. Auch hier scheinen besondere morphologische Veränderungen dem Thymus Basedow zugrunde zu liegen, die wir als sogen. Epithelisierung bezeichnen. Beide Organe können gleichzeitig oder in wechselnder Intensität beteiligt sein. Die besondere Beteiligung der lymphoiden Thymuskomponente

kann in einer „Thymisation der Schilddrüse“ ihren Ausdruck finden. Sie kann isoliert, aber auch koordiniert einer allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Apparates auftreten. Ob auch noch andere Drüsen des branchiogenen Systemes in den Basedowkomplex mit einbezogen werden, ist wahrscheinlich, aber nicht anatomisch sichergestellt. Bei der Buntheit der anatomischen Veränderungen muß für den Basedowsymptomenkomplex als letzte Grundlage eine nervöse Systemerkrankung angenommen werden, die sich in spezifischen Veränderungen bestimmter Drüsen, besonders der Schilddrüse und Thymus wiederspiegeln, aber auch primär von diesen her ausgelöst werden kann.

Th. Naegeli (Bonn).

Simmonds, M., Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 63, H. 1 [Festschrift für Felix Marchand].)

Manche Allgemeinstörungen des Organismus, wie z. B. der Basedow, sind von pathologischen Veränderungen der Thyreoidea abhängig. Naturgemäß hat man versucht, die Ursache der betreffenden Schilddrüsenveränderungen zu ergründen und festzustellen, wie insbesondere akute Infektionskrankheiten auf das Verhalten der Schilddrüse wirken. Auch Verf. konnte an einer großen Zahl von Beobachtungen die Veränderungen der Schilddrüse bei akuten Infektionen untersuchen. Das große Material teilte er in herdförmige und diffuse Erkrankungen der Thyreoidea ein. Was jene anbetrifft, konnte S. feststellen, daß im allgemeinen „herdförmige, durch akute Infektionskrankheiten bedingte Erkrankungen der Schilddrüse eine dauernde Funktionsstörung des Organs nicht verursachen“. Die diffusen Veränderungen entstehen wohl meist im Gegensatz zu den herdförmigen nicht durch direkte Einwirkungen der Bakterien, sondern vielmehr durch die Bakteriengifte. Unter diesen diffusen Veränderungen lassen sich im wesentlichen nur zwei, nämlich eine qualitative und quantitative Veränderung des Kolloids und eine erhöhte Desquamation des Follikelepithels feststellen. Bei der Inkonstanz dieser Veränderungen jedoch, selbst bei schweren Infektionen, ist auch hier nicht anzunehmen, daß die diffusen entzündlichen Prozesse in der Schilddrüse zu einer dauernden Schädigung ihrer Funktion führen können.

Nur unter Umständen führen die akuten Infektionskrankheiten zu einer diffusen, nicht eitrigen Entzündung, die von de Quervain als Thyreoiditis simplex bezeichnet worden ist. Eine derartige Entzündung der Schilddrüse kann zu fibröser Atrophie des Organs führen.

Manche unklare Fälle von Myxödem lassen sich auf frühere Infektionen zurückführen, es muß in der Anamnese auf solche (insbesondere auch die Polyarthritis) gefahndet werden. Drei derartige Fälle führte Verf. an; bei dem ersten war die Atrophie des Schilddrüsengewebes sicher auf überstandene Polyarthritis zurückzuführen, bei dem zweiten war eine solche allerdings nicht vorhanden; es waren aber doch mehrere akute Infektionen vorausgegangen. Die Verödung der Schilddrüse im dritten Fall ließ sich auf eine schwere Tertiärlues zurückführen.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Tatum, Arthur L., Concerning the use of Mallorys connective tissue stain as an indicator of the charakter of thyroid colloid. [Mallorys Bindegewebsfärbung — Schilddrüsenkolloid.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Nach Fixierung in Zenker und Nachhärtung in 70%igem Alkohol färbt sich das Schilddrüsenkolloid in Schnitten bei Anwendung der Malloryschen Bindegewebsfärbung teils orange, teils blau. Es schien, als ob der Ausfall der Färbung vom Jodgehalt des Kolloids abhinge: Jodreiches Kolloid sollte das Anilinblau annehmen. Diese von ihm früher selbst vertretene Ansicht widerlegt Tatum. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Slawik, Multiple primäre myelogene Tumoren der Knochen bei einem acht Monate alten Säugling. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., 34, 1916, H. 4.)

Es wird über einen auch klinisch genau beobachteten Fall berichtet. Bei der Geburt fielen in der Haut des Kindes zahlreiche rote Flecke auf, die nach einer Woche schwanden und knotigen Verdickungen Platz machten. Die Haut über den Knoten war verschieblich; allmählich bilden sich diese Knoten zurück. Im 7. Monat lassen sich Tumoren des Schädeldaches feststellen, die mit dem Knochen in fester Verbindung stehen und wenig druckempfindlich sind. Es werden schließlich noch Tumoren an den Röhrenknochen beobachtet. Mit Rücksicht auf die luetische Mutter werden die Neubildungen als luetische Produkte angesehen. Bei der Sektion erweisen sich die Knoten als Tumoren der Schädelknochen, ferner zeigen sämtliche Röhrenknochen die gleichen Tumorbildungen. Im histologischen Bilde bestehen sie aus einem harten knöchernen Anteil und aus einem zellulären Teil, der aus rundlichen, mittelgroßen, einkernigen Elementen aufgebaut ist und reichlich Zerfallserscheinungen zeigt. Der Verf. will diesen Fall ebenso wie zwei andere zur Sektion gekommene ähnliche Fälle als selbständige systematisierte Erkrankung des Knochenmarks auf Grund einer kongenitalen Anomalie aufgefaßt haben. *Schmidtmann (Kiel).*

Askanazy, M., Einiges zum Verständnis der Chlorome. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 63, H. 1 [Festschrift für Felix Marchand].)

In dem ersten Kapitel seiner Arbeit führt uns Askanazy in die strittigen Fragen ein, welche in Bezug auf die Auffassung des Wesens der Krankheit der Chlorome bei den Gelehrten existieren, die sich mit der Ergründung desselben befaßt haben. Ganz zu unrecht sind einige ältere Auffassungen dieser Krankheit in den Hintergrund getreten, die die Chlorome als bösartige Geschwülste ansahen. Die Entdeckung von gleichzeitigem Vorkommen der Chlorome mit leukämischen Veränderungen des Blutes und ihre Beziehung zum lymphatischen und hämatopoetischen Apparat hat dahin geführt, daß man jene bald als hyperplastische Lymphome, bald als Chloromyelome oder Chloroleukämie oder sogar als Chloropseudoleukämie bezeichnet hat. An der Hand eigner Beobachtungen zeigt uns der Verf. in den nächsten Kapiteln das makroskopische und mikroskopische Aussehen der Chloromkrankheit, erörtert die gemeinsamen und abweichenden Züge im leukämischen und chloromatösen Krankheitsbilde, beschreibt genauer einige bisher noch nicht beobachtete Kristalle in den Tumoren und kommt zum Schluß, daß das Chlorom ein maligner Tumor ist, da er in mindestens 5% der beobachteten Fälle makroskopische Geschwulstthromben in den Venen macht. Mikroskopische Einbrüche in Gefäße werden gleichfalls häufig beobachtet. Das Chlorom hat eine nahe Verwandtschaft zu den myeloiden Leukämien.

Ein Zusammenwerfen der beiden Prozesse ist aber zu vermeiden, da doch bemerkenswerte Unterschiede zwischen beiden bestehen. „Unter den grünen Leukämien soll man die Leukämien mit grünen Tumoren und die nicht knotenbildenden sprachlich auseinanderhalten, wenn auch hier die Grenzen zusammenstoßen: Chloromleukämie und Chloroleukämie (Leukämie mit Chloromfärbung)". Die Chlorome sind myelogene Geschwülste. Die Durchbruchsstellen durch den Knochen lassen sich meist nur mikroskopisch erkennen. Die Anämie der Kranken ist myelogen und hämolytisch. „Die Stammzelle des Chloroms ist eine hämoglobinfreie Stufe der myeloiden Zellserie oder wenigstens auf dem Wege zur Ausbildung der myeloiden Zelle."

Im Protoplasma der Chloromzellen können sich 3—4 kristallinische Produkte finden, von denen eines den bisher noch unbekannten vom Verf. beschriebenen Kristallen entspricht.

Die Zellen der myeloischen farblosen Zellkategorie besitzen eine besondere Partialfunktion, den grünen Farbstoff zu bilden. Eiter- und Chloromfarbstoff sind mit einander identisch und haben weder mit einem hämatogenen Pigment, noch einem Lipochrom oder einem exogenen Pigment oder dem Charakter einer Parenchymfarbe etwas zu tun.

Die Bezeichnung der Chlorome als Systemerkrankung besagt über die Aetiologie und die pathogenetische Natur der Krankheit garnichts. Ob die Aetiologie infektiös oder nicht infektiös ist, wissen wir nicht. Das Schlagwort „Systemerkrankung" bezeichnet lediglich die Gebundenheit der Erkrankung an ein bestimmtes Organsystem.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Warfield and **Kristjanson,** An unusual case of so-called pseudoleukemia [lymphosarkoma]. (American journ. of the medical sciences, August 1916.)

Bericht über einen Fall von Hodgkinschem Granulom, bei welchen Schwellungen der zervikalen, axillaren und inguinalen Drüsen bestanden. Die Zahl der farblosen Zellen im Blut betrug 9000, bei sonst normalem Verhalten der einzelnen Zellformen zueinander. Auf Grund der Untersuchung einer exstirpierten Drüse wurde die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt und die Behandlung mit Coleys Bakterientoxinen eingeleitet. Bei der nach einiger Zeit erfolgten Wiederaufnahme war die Zahl der farblosen Blutzellen auf 112000 erhöht, unter denen mononukleäre, an Größe die Lymphocyten etwas übertreffenden Zellen bis zu 97% vorherrschten. Die Untersuchung einer kurz vor dem Tode exstirpierten Drüse ergab nunmehr das typische Bild des Hodgkinschen Granuloms, mit dem auch der Sektionsbefund übereinstimmte. Das Knochenmark konnte nicht untersucht werden. Nach Verff. wird das Blutbild der akuten lymphatischen Leukämie als Ausgang von Fällen, die als Pseudoleukämie oder Lymphosarkom diagnostiziert wurden, nicht selten beobachtet.

Hueter (Altona).

Ghon, A. u. **Roman, B.,** Ueber das Lymphosarkom. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 1.)

Ghon und Roman haben im Verlauf von mehreren Jahren im Wiener Institut unter Weichselbaum und späterhin im Prager pathologischen Institut ein ansehnliches Material von Erkrankungen des lymphatisch-hämatopoëtischen Apparates gesammelt und einer systematischen Untersuchung unterzogen. In der vorliegenden, recht umfangreichen Arbeit greifen sie aus dieser großen Anzahl verschiedenartiger Krankheitsbilder das Lymphosarkom heraus, wobei sie ihren Untersuchungen nur solche Fälle zugrunde legen, deren Diagnose

absolut sicher festgestellt worden ist, und deren klinische Daten zudem bekannt sind, im ganzen 27 Fälle (17 Männer, 10 Frauen). An der Hand dieses sehr eingehend untersuchten Materials haben die beiden Autoren es sich zur Aufgabe gemacht, das Wesen des Lymphosarkoms zu klären.

Was zunächst das grob-anatomische Verhalten anlangt, so fanden Verff. in ihren Fällen nichts, was mit der Einreihung dieser Wucherungsprozesse zu den echten Geschwülsten unvereinbar wäre; es zeigt vielmehr die Ausbreitung derselben, ihre Metastasenbildung, ihr Beginn und ihr Verlauf keinerlei Abweichungen von dem bekannten Bild der Blastome.

Den histologischen Untersuchungen schickten Verff. bei der Wichtigkeit der Frage über Herkunft und Regeneration der Zellen im lymphadenoiden Gewebe für das Verständnis des Lymphosarkoms noch ein genaues Studium der Elemente im Keimzentrum der Lymphfollikel beim Menschen voraus, wobei sie hauptsächlich auf die Morphologie der großen Elemente achteten. Unter den letzteren fanden sie konstant 2 Zellformen, die in ihren Extremen morphologisch ganz verschiedene Einheiten darstellen, nämlich die Makrophagen und die Lymphoblasten. Die Makrophagen leiten sich ihres Erachtens genetisch von den Retikulumzellen ab; für diese Auffassung spricht einerseits die morphologische Aehnlichkeit beider Zellformen, andererseits die Tatsache ihres direkten retikulären Verbandes. Bezüglich der Lymphoblasten haben Gh. und R. dagegen keine überzeugenden Anhaltspunkte für deren Entstehung aus Makrophagen oder deren Uebergang in Makrophagen gewonnen, ebenso wenig dafür, daß sie aus Retikulumzellen hervorgehen. Damit stimmen auch die Resultate der vitalen Karminspeicherung Kiyonos überein.

Die vergleichende histologische Untersuchung des Lymphosarkoms ergab nun, daß das Parenchym desselben nicht nur in der Beschaffenheit seiner Hauptelemente, sondern auch in der Zusammensetzung seines Gemisches eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Parenchym der lymphadenoiden Organe zeigt. Wenn auch vielfach das Lymphosarkom eine gewisse Atypie seiner Zellen gegenüber den normalen aufweist, so besteht diese Atypie doch mehr im Gesamtbilde als in den einzelnen Zellen, denn auch die abweichendsten Zellformen des Lymphosarkoms haben ihre Vorbilder in den lymphadenoiden Organen, speziell in den Keimzentren derselben. Ueberdies zeigt das Lymphosarkom neben den atypischen Zellformen immer mehr oder weniger auch solche Zellen, über deren Identität als lymphatische Elemente kein Zweifel bestehen kann. Diese Zellen werden von Gh. und R. als Hauptelemente des Tumors bezeichnet, und zwar entweder als Lymphoblasten oder als Lymphocyten, je nachdem sie den unreifen oder den reifen Formen der lymphatischen Zellen ähneln. Eine dritte Zellform, die in den hier mitgeteilten Fällen häufig als wesentlicher Bestandteil festgestellt wurde, entspricht bis zu einem gewissen Grade im Kern und im Protoplasma denen der freien Zellen, steht aber durch protoplasmatische Fortsätze mit den Nachbarzellen im Zusammenhange, wodurch diese Zellform schon den Retikulumzellen näher tritt. Außer diesen Hauptelementen finden sich im Lymphosarkom noch sehr oft Makrophagen, häufig auch mehrkernige Riesen-

zellen, doch weitaus seltener als man nach den Literaturangaben erwarten sollte, ferner Plasmazellen und manchmal kleinste Elemente, die Verff. als Produkt amitotischer Teilung auffassen und als Zwergzellen bezeichnen. Die Aehnlichkeit des gesamten histologischen Bildes des Lymphosarkoms mit seiner Matrix verrät sich weiterhin durch die Bildung von Follikeln oder follikelartigen Gebilden, worauf bisher nur Borst aufmerksam gemacht hat.

Das Stroma des Lymphosarkoms ist nach Gh. und R. gegenüber dem Parenchym weniger charakteristisch und stark variierend. Sie fanden in ihren Fällen vielfach Stellen, wo das Retikulum nicht nur deutlich ortsangehörig, sondern offenbar auch präexistent war; es handelt sich lediglich um die Auffaserung des kollagenen Bindegewebes durch die eindringenden Zellen. In einigen anderen Fällen, namentlich in solchen, wo die Hauptelemente aus anastomosierenden Zellen bestanden, sahen sie dagegen zellige Retikula, und zwar konnten sie stellenweise durch Uebergangsbilder die Entstehung eines Retikulums beobachten, das sie unbedingt auf den Tumor selbst zurückführen.

Was nun nach alledem das Wesen des Lymphosarkoms anlangt, so sehen auch Gh. u. R., wie wohl alle Autoren, nicht ein entzündliches Wachstum darin. Ebenso handelt es sich nicht um einen hyperplastischen Prozeß im Sinne der Leukämie und Pseudoleukämie; denn, ganz abgesehen von der Verschiedenheit des histologischen Bildes beider Erkrankungen, erwiesen sich Leber, Milz, Nieren und Knochenmark, soweit sie nicht direkt beteiligt waren, frei von Veränderungen, und außerdem ließen sich in fast allen Fällen auch vollkommen normale, zuweilen sogar atrophische Lymphknoten finden. Es stellen vielmehr die Lymphosarkome echte bösartige Geschwülste dar, die ihre Malignität durch einen ausgesprochen aggressiven Charakter und durch teils lymphogene, teils aber auch hämatogene Metastasen kundgeben, ohne in der Ausbreitung einen wesentlichen Unterschied gegenüber dem Verhalten bei anderen malignen Tumoren erkennen zu lassen. Auch hierbei handelt es sich zunächst um eine örtlich beschriebene Geschwulst, wobei weitaus an erster Stelle der Verdauungstraktus steht. Das Wesen des sogen. Lymphosarkoms ist somit in einem echten blastomatösen Wachstum des lymphadenoiden Gewebes zu suchen.

Verff. nehmen an, daß die Wucherung in einem Stadium der Entwickelung der zelligen Bestandteile des lymphadenoiden Gewebes erfolgt, wo eine Differenzierung zu den verschiedenen Elementen noch nicht oder noch nicht vollständig eingetreten ist. Bei dieser Annahme muß auf das embryonale mesenchymale Gewebe zurückgegangen werden, dem die Fähigkeit innewohnt, lymphadenoides Gewebe in allen seinen Bestandteilen zu bilden. Die Annahme, daß auch nach schon erfolgter Differenzierung ein zelliger Bestandteil des lymphadenoiden Gewebes Anlaß zur Lymphosarkombildung geben könnte, müßte unter der Voraussetzung stehen, daß die Retikulumzelle, wie von v. Baumgarten, Ribbert und Weidenreich angenommen wird, auch befähigt sei, Lymphoblasten zu bilden. Trifft diese Anschauung zu, so kann es sich bei den Lymphosarkomen nur um Tumoren handeln, die zu den echten Sarkomen zu rechnen sind, die uns aber in einem verschiedenen Zustand der Reife entgegentreten. Für das Lympho-

sarkom würde dann in seiner Histogenese im allgemeinen das Geltung haben, was auch für andere Formen des Sarkoms zu Recht besteht und von Borst am konsequentesten vertreten wird. Dadurch würden auch die verschiedenen histologischen Formen des Lymphosarkoms am verständlichsten: Die Fälle mit vorwiegend anastomosierten Zellenformen wären die niedrigststehenden, die mit vorwiegend lymphocytären Elementen die höchststehenden, und die, wo Zellen vorherrschen vom Typus der Lymphoblasten, ständen in der Reihe dazwischen, aber den lymphocytären näher als den mit vorwiegend anastomosierten Zellen. Damit wäre auch am besten die Verschiedenheit der Elemente in solchen Tumoren sowie die von Gh. und R. beobachtete Bildung des Retikulums auch aus den Tumorelementen verständlich. Gleich wie bei anderen Tumoren wäre es dann auch begreiflich, daß bei überstürztem Wachstum, also dann wenn es sich um recht maligne Geschwülste handelt, die Ausreifung der Elemente weniger zutage tritt als bei langsamerem Wachstum, mit anderen Worten, daß die Formen mit ausgereifteren Elementen anatomisch weniger bösartig erscheinen als die mit unreifen Zellen. Vielleicht wäre bei dieser Anschauung am besten die Eigentümlichkeit im anatomischen Bilde des Lymphosarkoms zu verstehen, vor allem seine oft rasche Ausbreitung gerade auf lymphogenem Wege und besonders oft in retrogradem Sinne, da es sich dabei um Elemente handelt, denen nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren die Fähigkeit der Wanderung eigen ist.

Zum Schluß gehen Verff. noch auf die Frage ein, welcher Name für diese Art der Geschwülste der passendste wäre. Sie geben in erster Linie jenen Autoren recht, die den Namen Lymphosarkom als unzweckmäßig bezeichnen, da er diese Geschwulstform nicht von Sarkomen anderer Histogenese entsprechend trennt. Am besten ist ihres Erachtens der alte Name lymphadenoides Sarkom (Sarkoma lymphadenoides).

Kirch (Würzburg).

Bruhns, C., Ueber unbewußte Spätsyphilis nebst Mitteilungen über den Ausfall der Wassermannschen Reaktion an 1800 angeblich nicht mit Syphilis infizierten Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 30.)

Bei der Untersuchung von 1800 Patienten der dermatologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg, welche eine spezifische Infektion negierten, fand sich bei 1,5 % der Männer ein positiver Wassermann (teilweise mit klinischen Erscheinungen), bei Frauen in 11,5 % der Fälle. Nach Abrechnung der der Prostitution nahestehenden Frauen sinkt der Prozentsatz auch auf 1,5 ab. Die niedrigen Zahlen führt der Verf. darauf zurück, daß die Wassermannschen Reaktion bei unbehandelter Lues auch oft negativ sein könne.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Beron, Beitrag zu der Frage der diagnostischen Bedeutung der positiven Wassermannschen Reaktion. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 38.)

Es wurde bei keinem sicher nichtluetischen Falle eine positive WR. gefunden, und es ist anzunehmen, daß die stark positive WR., wenn man Lepra und andere tropische Krankheiten ausschließt, immer ein Zeichen der luetischen Diathese ist.

Knack (Hamburg).

Sellards, Andrew Watson and Minot, George Richards, The antagonistic action of negative sera upon the Wassermann reaction. [Störung der Wassermannschen Reaktion durch negative Sera.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 2, Mai 1916.)

Normale, Wassermann-negative Sera hindern (mit gewissen Ausnahmen) die Komplementbindung positiver Sera. Läßt man sie 10 Minuten bei 37° auf ein positives Serum einwirken, bevor man Antigen und Komplement hinzufügt, so zeigt sich eine zwar in der Regel verhältnismäßig schwache, aber doch leicht nachweisbare Beeinträchtigung der Reaktion. Die so präparierten syphilitischen Sera hemmen z. T. nicht mehr, sondern geben, wenn in der niedrigsten sonst hemmenden Dosis angewandt, entweder partielle oder sogar komplette Lösung. Bei doppelter Dosis ist kaum noch eine Einwirkung bemerkbar. Der Gehalt der negativen Sera an natürlichem Hammelblutambozeptor ist allein zur Erklärung dieses Phänomens nicht ausreichend. Verff. glauben an eine Gleichgewichtsstörung der Serumkolloide. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Snow and Cooper, The Wassermann reaction in its relation to tuberculosis. [WR. bei Tuberkulose.] (American journ. of the medical sciences, August 1916.)

Die Beobachtung, daß in 31 % der untersuchten Fälle von Tuberkulose bei Fehlen von luetischen Erscheinungen die Wassermann-Reaktion sich als positiv oder zweifelhaft erwies, führen die Verff. auf den Cholestearinzusatz zu dem Antigen zurück. Wurde Antigen ohne Cholestearin verwendet, so war die Zahl der positiven Reaktionen bei tuberkulösen, nicht luetischen Kranken äußerst gering. Eine deutlich positive Reaktion mit Antigen ohne Cholestearinzusatz spricht für Lues ebenso bei einem Tuberkulösen wie nicht Tuberkulösen. *Huster (Altona).*

Krause, A. K., Studies in immunity to tuberculosis. The anaphylactic state in its relation to resistance to tuberculous infection and tuberculous disease. An experimental study. [Anaphylaxie und Tuberkuloseresistenz.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Nach einer gut geschriebenen theoretischen Einleitung berichtet Krause in übersichtlicher Form über seine Versuche, einen Einfluß des anaphylaktischen Schocks auf experimentelle Infektion mit Tuberkelbazillen festzustellen. Mit einem Tuberkuloprotein sensibilisierte und gleich nach der zweiten, toxischen Injektion mit der im folgenden Referat erwähnten schwach virulenten Tuberkelbazillenkultur geimpfte Meerschweinchen zeigten keine Resistenzverminderung, wenn auch die Tuberkulose bei der Tötung einiger Tiere etwas weiter vorgeschritten war als bei den Kontrollen. Wurde die toxische Injektion erst einige Zeit nach der Impfung mit den lebenden Bazillen vorgenommen, so ergab sich keine Abweichung von den Vergleichstieren. Mit ganz altem Kulturmaterial vorbehandelte Tiere zeigten gleichfalls keine Resistenzverminderung. In getrocknetem Zustand aufbewahrte Tuberkelbazillen erwiesen sich bei diesen Versuchen noch nach 15 bis 17 Monaten als infektionstüchtig. *J. W. Miller (Tübingen z. Z. im Felde).*

Krause, A. K., Studies in immunity to tuberculosis. Concerning the general tuberculin reaction. [Tuberkulinreaktion — Theorie.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

In der Absicht, die Tuberkulinreaktion in ihrem Wesen näher zu ergründen, injizierte Krause normalen Meerschweinchen Organsuspensionen von Meerschweinchen mit vorgeschrittener Tuberkulose,

bei denen er durch intraperitoneale Injektion eines wäßrigen Extraktes getrockneter pulverisierter Tuberkelbazillen eine Tuberkulinreaktion ausgelöst und die er dann getötet hatte. Die Tiere wurden ganz akut krank und starben in 1 bis 5 Minuten. Genau dasselbe Ergebnis erzielte er aber auch mit tuberkulösen Organen nicht in der Reaktion befindlicher Tiere und sodann auch mit normalen Meerschweinchenorganen. Er nimmt daraufhin an, daß „die Produkte tuberkulöser Herde von Haus aus toxisch sind, wenn sie in den Blutstrom (oder vielleicht Lymphstrom) gelangen und daß die bei der allgemeinen Tuberkulinreaktion auftretenden Symptome auf der primären Giftigkeit dieser Herdprodukte beruhen. Ihre Resorption wird durch die Reaktion mit ihren günstigeren Zirkulationsverhältnissen gefördert".

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Krause, A. K., Studies in immunity to tuberculosis. Experimental studies on the cutaneous reaction to tuberculoprotein. First Paper. Factors governing the reaction. [v. Pirquetsche Kutanreaktion.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Krause infizierte Meerschweinchen subkutan mit 2 Tuberkelbazillenstämmen des Typus humanus von ganz verschiedener Pathogenität. Während der eine regelmäßig eine fortschreitende Tuberkulose erzeugte, verursachte der andere stets nur eine zur Heilung neigende regionäre Lymphknotentuberkulose. An beiden Tiergruppen stellte Krause vom 11. bis zum 669. Tage nach der Infektion in verschiedenen Zwischenräumen die v. Pirquetsche Kutanreaktion an. Am 11. Tage zeigte 1 von 4 und am 18. Tage alle 8 mit dem virulenten Stamm geimpfte Tiere deutliche Reaktion, während die mit der schwächeren Kultur behandelten Meerschweinchen am 11. Tage gar nicht, und am 18. Tage wesentlich geringer als die Vergleichstiere reagierten. Dieses Verhältnis blieb bis zum 46. Tage, an dem die Tiere mit progredienter Tuberkulose getötet wurden. Bei den anderen wurde, dem Stillstand der Krankheit entsprechend, im Lauf der Monate die Reaktion geringer, verlor sich jedoch auch während zweier Jahre nie ganz. Erneute Infektion scheint — die Zahl der Versuche ist sehr gering — die Reaktionsfähigkeit der Haut zu vergrößern. Während der allgemeinen Tuberkulinreaktion ist sie vermindert oder aufgehoben.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Krause, Der Einfluß der hereditären Belastung auf Form und Verlauf der Tuberkulose der Kinder. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 66, 1916, H. 1/2.)

Bringt eine Statistik von 100 Fällen und kommt auch nach Durchsicht der Literatur zu der Ansicht, daß bei erblich Belasteten die Tuberkulose einen mehr chronischen Verlauf nimmt als bei nicht Belasteten. Damit stimmt die Erfahrung überein, daß in tuberkulosefreien Ländern die eingeschleppte Tuberkulose in Form einer akuten Seuche auftritt.

Schmidtmann (Kiel).

Eber, A., Was lehren die vom Veterinärinstitut der Universität Leipzig in der Praxis ausgeführten Rinderimmunisierungen über die Bedeutung der Schutzimpfung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 5.)

Verf. gibt hier einen sehr willkommenen zusammenfassenden Bericht über sämtliche unter seiner Leitung in den Jahren 1904—1914 vorgenommenen Versuche über die praktische Verwertbarkeit der Schutzimpfungen von Behring (Bovovaccin), Koch (Tauruman), Klimmer (Antiphymatol) und Heymanns (Schilfsäckchenmethode). Der Schlußsatz seiner Ausführungen lautet: „Unser Gesamturteil über die praktische Bedeutung der bisher zur Bekämpfung der Rindertuberkulose empfohlenen Schutzimpfungen fassen wir dahin zusammen, daß keins dieser Verfahren imstande ist, Rindern einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung zu verleihen. Auch sprechen unsere in der Praxis gesammelten Erfahrungen nicht dafür, daß diese Verfahren in Verbindung mit strengen prophylaktisch-hygienischen Maßnahmen mehr zu leisten vermögen, als die konsequente Durchführung dieser Maßnahmen für sich allein zu leisten vermag.“ Bei den Verfahren von Klimmer und Heymanns konnten bei schon tuberkulösen Rindern zwar in einigen Fällen Heileffekte festgestellt werden; doch waren diese nicht ausreichend genug und traten auch zu unregelmäßig auf, als daß sie für eine wirksame Tuberkulosebekämpfung in Betracht kommen könnten. Für alle Einzelheiten sei auf das Original verwiesen, das auch eine Uebersicht über die einzelnen, in 12 verschiedenen Versuchsgütern angestellten Versuche enthält.

Huebschmann (Leipzig).

Selter, H. und **Bürgers, J.**, Ueber die Verwendbarkeit der Kaninchen zu Arbeiten mit menschlichen Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 4.)

Sowohl bei Inhalations- als auch bei intravenöser Infektion zeigten sich Kaninchen, und zwar junge und alte Tiere in gleicher Weise fast unempfänglich gegen menschliche Tuberkelbazillen, die für Meerschweinchen hochvirulent waren. Nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl von Tieren traten ganz geringfügige Veränderungen auf, bei schwerer intravenöser Infektion bei 36 Tieren nur zweimal Veränderungen, die den Tod der Tiere herbeigeführt haben könnten. Verff. machen ihre ältere Angaben bestätigenden Mitteilungen hauptsächlich deswegen, um vor der Verwendung von Kaninchen bei therapeutischen Experimenten mit menschlichen T.-B. zu warnen.

Huebschmann (Leipzig).

Cooledge, L. H., Is Bact. abortus (Bang) pathogenic for human beings? [Bacillus abortus — Antikörper im Menschenblut.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Von der Tatsache ausgehend, daß die Milch scheinbar normaler Kühe oft den Bangschen Bacillus abortus enthält und daß sie bei intraperitonealer Einverleibung für Meerschweinchen infektiös ist, versuchte Cooledge — wie schon andere Autoren vor ihm — einen eventuell vorhandenen pathogenen Einfluß des Bacillus auf rohe Milch genießende Menschen festzustellen. Das Ergebnis war durchaus negativ. Er konnte in der bazillenhaltigen Milch zwar ebenso wie im Serum einiger Milchtrinker durch Agglutination und Komplementbindung Antikörper nachweisen, kommt aber zum Schluß, daß es sich um eine passive Immunität durch Aufnahme der Antikörper vom Darm aus handelt.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Stühmer, A., Ueber lokale [„primäre"] Krankheitserscheinungen der Infektion bei der Nagana-Erkrankung des Kaninchens [„Trypanosomenschanker"]. Ihre Bedeutung für die Beurteilung des Verlaufes der Kaninchentrypanosomiasis. Uebergang des „primären" in das „sekundäre" Krankheitsstadium [Rezidivstammbildung]. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 24, 1916, S. 315.)

Ueber die vorliegende Arbeit sei wegen der wichtigen Fragestellung der Beziehung zwischen Blutkrankheit und Gewebskrankheit (entzündlichen Lokalerkrankungen) ausführlicher berichtet.

Es gelingt nach Stargardt, mit gewissen Stämmen der Nagana-Trypanose zuerst schankerähnliche, lokale Erkrankungen an der Bindehaut des Kaninchens zu erzeugen, bevor sich daraus die allgemeine Blutinfektion entwickelt. Stühmer hat diese Versuche wiederholt und erweitert; die lokale Einimpfung verursacht eine starke entzündliche plasmozelluläre Oedembildung, die Blutinfektion von der Impfstelle aus war nicht vor dem 4. oder 5. Tage nachweisbar. Histologisch fanden sich die Erreger fast nur in der subepithelialen Bindegewebsschicht, gleichgültig ob am Auge oder am Hodensack geimpft wurde; die Trypanosomen scheinen dann längs der Gefäße den entzündlichen Wall zu durchbrechen. Diese Veränderungen vergleicht Stühmer mit dem Primäraffekt der Syphilis. Aus der primären Trypanose nach Einbruch in die Blutbahn entwickelt sich dann die sekundäre. Die jetzt im Blut vorhandenen Erreger sind bereits als Rezidivstamm anzusehen und lassen sich durch biologische Prüfung (Resistenz gegen eigenes Immunserum) von dem infizierenden Ausgangsstamm unterscheiden. Dies ist etwa nach 10 Tagen der Fall. Nacheinander angelegte „Primäraffekte" scheinen solange typisch sich zu entwickeln als keine allgemeine Immunitätsreaktion des Körpers eingetreten ist; spätere Inokulationen gehen nicht mehr lokal an.

Unmittelbar nach Ausbildung des antikörperfesten Stammes treten Oedeme verschiedener Körpergegenden (Genitalien, Lippen usw.) auf, die als Späterscheinungen benannt und als „sekundäre" aufgefaßt werden analog den Ausbrucherscheinungen der „sekundären" Syphilis. Erst jetzt finden die Erreger den Weg zu den Körpergeweben, der ihnen bisher durch die rasch entstandenen Schutzstoffe des Blutes verwehrt war. Gegenüber den an die Schutzstoffe des Blutes angepaßten Erregern reagiert das Gewebe in Form entzündlicher Reaktionen.

Rössle (Jena).

Ata Bey, Arif, Goldberg, L. u. Omar Bey, Neschat, Experimentelles über die Jerichobeule. b) Reinkultur des Parasiten der Beule. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1916, H. 1.)

Die Kultur gelang in Blutagar und zeigte die typischen Flagellatenformen wie bei anderen Leishmanien. *Huebschmann (Leipzig).*

Goldberg, L., Experimentelles über die Jerichobeule. a) Uebertragung auf Macacus rhesus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 1.)

In einem Fall — 23jähriger Mann — gelang die Uebertragung auf den Affen. Im Ausgangsmaterial und im Impfeffekt fanden sich den Leishman-Donovanschen Körperchen entsprechende Gebilde.

Ein Zusammenhang der Jerichobeule mit der Kala-azarkrankheit ist noch fraglich. Vielleicht handelt es sich um ein durch Kamelpassage abgeschwächtes Virus. *Huebschmann (Leipzig).*

Schilling, V. u. Schiff, J., Ueber Papatacifieber. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 45, S. 1378.)

Klinische und epidemiologische Berichte über eine ziemlich ausgebreitete Epidemie.

Krankheitsbild wenig charakteristisch: Abgeschlagenheit, plötzlich einsetzendes hohes Fieber, Verdauungsstörungen manchmal mit Erbrechen, Nervosität, Kopf-, Glieder-, Muskelschmerzen, Konjunktivitis, Fehlen eines Exanthems. Fieberkurve im Prinzip steil ansteigendes und über 3—4 Tage absteigendes Dreieck, von diesem Typus zahlreiche Abweichungen. Nach dem Fieber auffallende Mattigkeit. Bezeichnend ist die Plötzlichkeit der Erkrankung, die rasch einsetzende Besserung.

Die Blutuntersuchung ergibt die von Frank und Holler beschriebene Leukopenie mit Lymphocytose und Großmononukleose, endlich relative Aneosinophilie (Pelleck und v. Müllern).

Der bisher nicht darstellbare Erreger (nach Doerr filtrierbar) wurde in sämtlichen beobachteten Fällen durch Stiche von Phlebotomen (volkstümlich Sandfliegen) übertragen. Dabei schien Zahl und Intensität der Stiche nicht ohne Einfluß auf die Schwere des Krankheitsbildes. Eine Reihe von epidemiologischen Umständen sprechen dafür, daß es sich in der Tat um echte Papatacifieber, übertragen durch Phlebotomen, handle. Die mikroskopische Untersuchung der Sandfliegen ergab deren zweifellose Identität mit dem Phlebotomus papatasii Scopoli (Doerr und Russ). *Olsen (Hamburg).*

Kraus, Rudolf, Zur Feststellung der Dengue in Argentinien. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 43, S. 1321.)

Beobachtung von Fällen einer Epidemie der bisher in Argentinien noch nicht beschriebenen Dengue. *Olsen (Hamburg).*

Hallenberger, Die Framboesia tropica in Kamerun. Ausführungen über die Histopathologie der geschwürigen frambösischen Spätformen und der Rhinopharyngitis mutilans und deren Abgrenzung gegen tertiäre Syphilis. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 20, Beih. 3, Sept. 1916.)

Hallenberger gibt an der Hand von zahlreichen, meist guten Abbildungen einen Ueberblick über die verschiedenen Frambösie-Formen, die er bei den Stämmen des Südkameruner Urwaldgebietes — die Krankheit ist unter ihnen sehr stark verbreitet — zu beobachten Gelegenheit hatte und die er in Früh- und Spätformen einteilt. Der frambösische Primäraffekt oder die Muttereffloreszenz ist nicht, wie meist angenommen wird, ein torpides Geschwür mit schmierigen Granulationen, sondern ein typisches Papillom. Nachdem die Muttereffloreszenz 3—10 Wochen als solche allein bestanden hat, erfolgt der Ausbruch der Polypapillomatose, von den Eingeborenen Südkameruns Mabatha genannt. Die Effloreszenzen entwickeln sich vom winzigen Knötchen in wenigen Wochen zu ausgesprochenen Papillomen, die hier und da durch Zusammenfließen mehrerer Papillome richtige Geschwülste bilden. Die Papillome sind über den ganzen Körper verbreitet, haben ihren Lieblingssitz an den Körperöffnungen, am Ueber-

gang von der Epidermis zur Schleimhaut. Letztere wird in der Regel nicht befallen. Daneben kommen nicht selten atypische Frühformen vor, die näher beschrieben werden. Häufig findet ein allmählicher Uebergang vom Früh- zum Spätstadium ohne Sistieren der Krankheitserscheinungen statt; die Regel ist jedoch, daß nach Schwinden der Frühsymptome eine Latenzperiode eintritt, die sich über Jahrzehnte erstrecken kann. Von frambösischen Spätformen sieht man, während viszerale und metaframbösische Affektionen überhaupt ganz zu fehlen scheinen, fast ausschließlich die ulzerösen und gummösen Prozesse der Haut und der Knochenhaut, die destruktiven Veränderungen am harten und weichen Gaumen und an der Nase, Krankheitsformen, deren klinische Abgrenzung gegen Syphilis die größten Schwierigkeiten macht.

Hallenberger versuchte daher eine histologische Differentialdiagnose. „Hält man die Bilder eines syphilitischen Kondyloms und eines frambösischen Papilloms, die als typisch gelten können, gegeneinander, so zeigt ein jedes der betreffenden Krankheit eigene Merkmale, die in der Regel eine Unterscheidung der beiden Krankheiten ermöglichen werden. Die Epithelwucherung des frambösischen Papilloms ist viel ausgesprochener als die des Kondyloms. Die syphilitischen Infiltrate und Zellherde sind in der Regel sehr scharf abgegrenzt und bauen sich in der für Syphilis charakteristischen Weise aus Lymphocyten, Plasmazellen und Fibroblasten auf; das frambösische Infiltrat ist infolge seiner viele gewucherte fixe Bindegewebszellen aufweisenden Randzone weniger scharf begrenzt und kann wegen seines exzessiven Plasmazellreichtums auf der Höhe der Entwicklung fast als Plasmacytom bezeichnet werden. Langhanssche Riesenzellen läßt das Papillom vermissen. Das markanteste Merkmal des Kondyloms, die klassische syphilitische Gefäßveränderung, ist beim frambösischen Papillom nur durch Endothelwucherung angedeutet vorhanden. Schließlich bevorzugt Treponema pallidum das Bindegewebe, das Treponema pertenue das Epithel.“ Doch sind die meisten dieser sogen. typischen Kriterien recht unzuverlässig, und als einziges wirklich konstantes und sicheres Unterscheidungsmerkmal bleibt nur die klassische syphilitische Gefäßveränderung übrig.

Ein Vergleich der histologischen Bilder spätframbösischer und tertiärsyphilitischer Hautaffektionen läßt erkennen, daß es sich bei beiden Krankheiten um chronische entzündliche Neubildungen mit Neigung zum Verfall des neugebildeten Gewebes handelt, und daß jede der Krankheiten neben den in der nahen Verwandtschaft begründeten Aehnlichkeiten und Gleichheiten einige besondere Merkmale besitzt, die jedoch zum größten Teil nur sehr bedingten diagnostischen Wert haben, da sie nicht in allen Entwicklungsstadien der Krankheitsprozesse gleichmäßig und regelmäßig vorhanden sind. Ein eitriger Zerfallsprozeß spricht gegen Syphilis. Das einzig zuverlässige und daher für die Diagnose verwendbare Merkmal, das nur der Syphilis eigen ist und bei ihr in allen Stadien in gleich typischer Form wiederkehrt, ist wieder die klassische syphilitische Gefäßveränderung.

Wegen des besonderen Interesses, das sie verdient, wird noch in einem Anhang die Rhinopharyngitis mutilans besprochen, die Hallenberger für eine Spätform der Frambösie hält. „Man versteht darunter den bei Eingeborenen tropischer Länder vorkommenden geschwürigen Zerfall des weichen und harten Gaumens und der

knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand mit Destruktion der ganzen Nase und mehr oder weniger hochgradiger geschwüriger Zerstörung auch der äußeren Nase." Der Ausfall der WR. ließ auch für die Rhinopharyngitis mutilans eine chronische Treponemenerkrankung und somit die Zugehörigkeit zur Syphilis-Frambösiegruppe annehmen, und da sie die klassischen syphilitischen Gefäßveränderungen vermissen läßt, dürfte sie als eine Spätform der Frambösie aufzufassen sein. — Eine Anzahl Mikrophotogramme ist beigegeben.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Schürmann, W. u. Fellmer, T., Ein Beitrag zur Kenntnis der Aphthae tropicae [Sprew, Sprue]. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 3, S. 432.)

Im Stuhl einer aus dem Osten zurückgekehrten sprewverdächtigen Patientin fanden sich reichlich grampositive Stäbchen von Keulen- oder Hantelform, wie sie bereits von Beneke und Ungermann beschrieben worden sind. Durch einen Kunstgriff gelang es leicht, Reinkulturen des Organismus zu gewinnen. Derselbe gleicht in seinem morphologischen, färberischen und kulturellen Verhalten fast vollständig dem Diphtheriebacillus. Nach dem Ausfall von Agglutinations-, Anaphylaxie- und Komplementbindungsversuchen scheint er dem Xerosebacillus noch näher zu stehen. Präzipitine ließen sich in den Kulturfiltraten und in dem durch Behandlung mit den gefundenen Mikroben gewonnenen Immunserum nicht nachweisen. Ebenso blieb die Thermopräzipitinreaktion nach Askoli ohne Ergebnis. Durch Zusammenbringen lebender Kulturen mit Normalmeerschweinchenserum gelang es Anaphylatoxin in vitro zu bilden. Ob der gezüchtete Organismus der wirkliche Erreger der Sprewkrankheit ist, lassen die Verff. dahingestellt.

Süssmann (Würzburg).

Hintze, K., Zur Theorie des Schwarzwasserfiebers. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 39.)

Eine der Ursachen des Schwarzwasserfiebers ist möglicherweise ein Einfluß des Lichts, wobei das in den roten Blutkörperchen vorhandene Chinin und die durch die Malariaplasmodien erzeugten Abbauprodukte des Hämoglobins als sensibilisierende Substanzen dienen könnten. H. regt an, bei Schwarzwasserfieberkranken Versuche anzustellen, ob ihr Blut gegen Bestrahlung empfindlicher ist als das Gesunder.

Olsen (Hamburg).

Hallenberger, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie in Kamerun. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, 1916.)

Verf. berichtet zunächst über ansteckende kroupöse Lungenentzündung. In einem Teil dieser Fälle konnte aus dem Blute des Lebenden, wie aus dem Herzblut der Leiche ein Staphylococcus albus isoliert werden. Für eine ansteckende Pneumonie, die mit Ikterus einhergeht, spricht Verf. einen hämolytischen Streptococcus longus als Erreger an. Weitere Lungenaffektionen, die klinisch unter dem Bilde der Lungentuberkulose verliefen, bei denen im Sputum jedoch zahlreiche Spirochäten vorhanden waren, dürfen wohl als Lungenspirochätosen angesehen werden, zumal nach Salvarsanbehandlung eine rasche Besserung eintrat.

Die schmerzhafte Anschwellung der Nasalfortsätze des Oberkiefers — in den Tropen unter dem Namen Gundu bekannt — wird als Periostitis ossificans framboesica aufgefaßt.

Weiter beschreibt Hallenberger Beobachtungen von Mal de Pinto, lymphatischer Leukämie, Amyloidose, Cholelithiasis, Elephantiasis der Labia maiora pudendi, der Unterlippe, über enorm große Fibrome und Fibrolipome und über Sarkome, endlich über ein Plasmocytom an der Zungenwurzel.

Der Abhandlung, welche zeigt wie das klinische beobachtete Material sorgfältig wissenschaftlich durchuntersucht wird, sind mehrere gute Abbildungen beigefügt. *Berblinger (Marburg).*

Weber, J., Ein Fall von Mykosis fungoides. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, Nr. 31.)

Kurzer Bericht über einen Fall von Mykosis fungoides, der eine 72jährige Frau betraf. Nach zweimaligem Rezidiv starb die Patientin. Die Sektion zeigte, daß einzelne Hauttumoren bis auf das Sternum und das Peritoneum in die Tiefe gedrungen waren, und daß die Lungen, bronchiale und retroperitoneale Lymphdrüsen von Metastasen befallen waren. — Da die Eruptionen sich nach Arsenverabreichung und z. T. auch spontan zurückbildeten, rechnet W. die Mykosis fungoides nicht zu den echten Sarkomen, sondern mit Kaposi zu den Sarkoiden. *v. Meyenburg (Zürich).*

Lindenheim, Ueber das erste Stadium der Mycosis fungoides. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 8.)

Sicherlich gehört die Diagnostizierung des ersten Stadiums der Mycosis fungoides zu den schwierigeren Aufgaben der Dermatologie. Der Gedanke, daß initiale Mycosis vorliegt, wird immer dann berechtigt sein, wenn bei einem älteren, selten auch jüngeren Individuum chronische, heftig juckende, erythematöse und ekzemartige Veränderungen der Haut bestehen; wenn diese Veränderungen sich auf größere Teile des Körpers verbreiten und trotz aller therapeutischen Maßnahmen bestehen bleiben resp. rezidivieren (Paltauf).

Ist erst einmal der diagnostische Gedanke „Beginnende Mykosis" gefaßt, so können systematisch zu wiederholende Blutuntersuchungen weiterhelfen. Schon indirekt kann der Blutbefund von größter Bedeutung werden in den Fällen, bei denen durch ihn die Zugehörigkeit zur Leukämiegruppe aufgedeckt wird. Das gleiche gilt vom hämatologischen Befunde, wenn er mit gewissen klinischen Erscheinungen (Lymphdrüsen, Milztumor usw.) zur Feststellung einer Lymphadenose usw. verwertet werden kann (cfr. Paltauf, Mariani).

Wie ein Blick auf die Tabelle der initialen Mycosisfälle lehrt, ist bereits im ersten Stadium neben anderen Veränderungen deutliche relative Lymphozytose mit Eosinophilie kombiniert. Ohne aus der geringen Fällezahl weitergehende Schlüsse zu ziehen, kann man vorläufig sagen, daß die für das zweite und dritte Stadium der Mycosis fungoides bereits bekannte häufige Tendenz des Blutes zur relativen Lymphozytose, kombiniert mit Eosinophilie, auch bereits im ersten Stadium anzutreffen ist. *Knack (Hamburg).*

Liebreich, E., Zur Kenntnis des Granuloma annulare und seiner eventuellen Beziehungen zum Lichen ruber planus. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1.)

Bei einem Patienten, der an typischem Lichen ruber planus litt, bestanden gleichzeitig klinisch atypische braunrote Flecke, deren Zugehörigkeit zum Lich. rub. pl. erst durch die Biopsie erwiesen wurde, ferner hanfkorngroße Knötchen,

die klinisch (auffallend weiße Farbe) und histologisch (Lage der Infiltrate in den mittleren und oberen Schichten der Cutis propria, Umscheidung der kollagenen Fasern durch Reihen bindegewebiger Zellen, Zerstörung der elastischen Fasern nach dem Zentrum der Infiltrate zu) an das Granuloma annulare erinnerten. Trotzdem glaubt Verf., da sich zwischen den fraglichen Knötchen und den braunroten Flecken klinisch fließende Uebergänge fanden und sämtliche Erscheinungen durch Arsenmedikation zur Heilung gebracht wurden, nicht ausschließen zu können, daß es sich um eine Abart des Lich. rub. pl. handelte, zumal auch das Fehlen von Ringbildung und das Freibleiben der Hände gegen die Diagnose Granuloma annulare sprach. Man hat bis jetzt, meint L., zu wenig nach eventuellen Beziehungen zwischen Lich. rub. pl. und Gran. annulare gefahndet. Es folgt nun eine Publikation von 3 typischen und 2 atypischen, in ihrer Deutung noch zweifelhaften Fällen von Granuloma annulare. Ueber die Aetiologie ist nichts sicheres bekannt. *Bochyński (Würzburg).*

Neisser, A., Lichen ruber acuminatus oder Pityriasis rubra pilaris? (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1, S. 130.)

N. protestiert gegen die Identifikation des Lich. rub. acum. mit der Pit. rub. pil. Abgesehen davon, daß letztere nicht auf Arsen reagiert, unterscheiden sich die beiden Krankheiten hinreichend durch den histologischen Befund: Beim Lich. rub. acum., der nur eine besondere Form des Lich. rub. planus darstellt, finden sich umschriebene, perifollikuläre Infiltrate mit deutlichen entzündlichen Erscheinungen und sekundärer follikulärer hyperkeratotischer Stachelbildung. Bei der Pit. rub. pil. sind die Entzündungserscheinungen minimal, die follikuläre Keratose ist primär. *Bochyński (Würzburg).*

Lipschütz, B., Erythema bullosum vegetans. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 523.)

Mitteilung eines Falles, bei dem es nach vorausgegangener, resp. bei noch vorhandener Blasenbildung auf beiden Handrücken zur Bildung knopfförmiger, benigner Wucherungen gekommen war. Das Hauptinteresse im histologischen Bild boten Zellnester und -stränge, die in erweiterten Lymphgefäßen des auffallend stark vaskularisierten Koriums lagen und sich hauptsächlich aus großen, rundlichen, häufig Mitosen zeigenden Zellen mit schmalem, gekörntem Protoplasmaleib und einem großen, hellen, bläschenförmigen, fast $^4/_5$ des Zellvolumens einnehmenden Kern mit gut gefärbten Kernkörperchen zusammensetzten und die möglicherweise vom periadventitiellen Gewebe abstammten. Das Rete Malpighii fehlte stellenweise völlig, stellenweise war es in Resten vorhanden oder gewuchert und von miliaren Abszeßchen durchsetzt. Die Aetiologie blieb völlig ungeklärt. Der im Titel der Arbeit enthaltene Name wurde vom Verf. gewählt, obschon er von Unna für den Pemphigus vegetans Neumann in Anspruch genommen ist.
Bochyński (Würzburg).

Kyrle, J., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von universeller, follikulärer und parafollikulärer Hyperkeratose [Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans]. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 466.)

Schilderung eines Falles, bei dem sich zirkumskripte, teils an, teils zwischen den Follikeln lokalisierte kleine Hornkegelchen entwickelten, welche durch Zunahme der Hyperkeratose, Proliferation der umgebenden Epidermiszellen und Wucherung des Papillarkörpers zu größeren, knötchenartigen Effloreszenzen heranwuchsen. Die weitere Entwicklung gestaltete sich derart, daß an vielen Stellen allmählich massige Hornkegel entstanden, die — und das wird als besonders charakteristisch bezeichnet — durch die Epidermis hindurch ins Bindegewebe hineindrangen und dort zu starken entzündlichen Verände-

rungen im Sinne einer Fremdkörperreaktion mit Riesenzellenbildung Anlaß gaben. Verf. glaubt, daß die Erkrankung trotz großer klinischer und pathologisch-anatomischer Differenzen noch relativ am nächsten der Darierschen Dermatose steht, mit der sie in pathogenetischer und vermutlich auch in ätiologischer Hinsicht mancherlei Analogien aufweist. *Bochyński (Würzburg).*

Stahl, Ueber Keratosis und Melanosis arsenicalis. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 41/42.)

Ausführliche Literaturübersicht, dann Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles. *Knack (Hamburg).*

Björling, Annuläre Form von Dermatitis chronica atrophicans. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 7.)

Der vorstehende Fall gehört offenbar der Krankheitsgruppe Dermatitis chronica atrophicans an. Beide für diese Krankheitsgruppe charakteristischen Eigenschaften finden sich, nämlich 1. eine schlaffe Atrophie mit schrumpfiger Haut, die Anetodermie, 2. eine Entzündung in der Kutis, sich äußernd durch Zellinfiltration um die Gefäße.

Schwieriger scheint es zu sein, den Fall in irgendeiner der oben genannten Unterabteilungen innerhalb dieser Krankheitsgruppe unterzubringen. Die Krankheit war hauptsächlich lokalisiert in zwei ovalringförmig gestalteten Streifen an symmetrischen Stellen der Vorderseiten der Oberschenkel. Indessen schienen die kranken Teile an mehreren Stellen aus einer Menge unregelmäßig geformter Flecken zusammengesetzt zu sein; der Fall scheint also eher zu der der makulösen Form zu gehören als zu irgend einer von den diffusen Formen.

Das Eigentümliche ist jedoch die Lokalisation in den eigenartigen Ringformen. Der Fall scheint eine bisher nicht beschriebene annuläre Form von Dermatitis chronica atrophicans zu sein. *Knack (Hamburg).*

Heuer, G., Ein Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigen Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Seine Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 388.)

Ein 34jähriger sonst gesunder Mann — aus gesunder Familie — wurde verschiedentlich wegen eines großen spontan auftretenden Hämatomes in der Lendengegend operiert. Er zeigte außerdem einen ausgedehnten ausgesprochen schwimmhosenartigen Naevus. Auch die übrige Körperoberfläche zeigte stellenweise abnorme Pigmentation. Der ganze Naevus war mit 4—6 cm langem Haar bedeckt. Außerdem waren noch verschiedene unter der Haut gelegene etwas druckempfindliche Knötchen vorhanden. Bei der Operation fand sich ein großes Hämatom unter dem im Kreuzbein eine mediane Spalte sichtbar wurde. Diese Spalte war $10^1/_2$: 4 cm groß, aus der eine Meningocele austrat.

Aetiologisch ließ sich kein bestimmter Aufschluß für die Natur des Leidens finden. Anscheinend war keine hereditäre Belastung vorhanden. *Th. Naegeli (Bonn).*

v. Szily, Anaphylaxieversuche mit sog. chemisch reinem Augenpigment (vom Rind, Schwein und Kaninchen) nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 79 u. 197.)

Die von Elschnig und Salm auf Grund von Immunisierungs- und Komplementablenkungsversuchen gefundene antigene Funktion des

sog. chemisch reinen Augenpigments konnte v. S. mit anderer Methode, durch allgemeine und lokale Anaphylaxieversuche, nicht bestätigen. Die anatomische Untersuchung bei lokalen Anaphylaxieversuchen am Auge ergab bei zweiter Injektion des Pigments am selben Auge keine stärkeren entzündlichen Veränderungen als bei der ersten Einspritzung; Reinjektion in die Blutbahn führte zu keinem Aufflackern der Entzündung am vorbehandelten Auge. Trotz der fehlenden Uebereinstimmung der Immunisierungsversuche von Elschnig-Salm und der Anaphylaxieversuche des Verf.s wird vorläufig die Möglichkeit der Antigennatur des Augenpigments noch offen gelassen. *Best (Dresden).*

v. Szily u. Luciani, Anaphylaxieversuche mittels Alttuberkulin (Koch) bei verschiedener Anwendungsweise, nebst Bemerkungen über sog. sympathische spezifische Sensibilisierung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, S. 34, Juli/Aug. 1915.)

Weder durch Vorbehandlung eines Auges noch subkutan kann das Alttuberkulin für das zweite unberührte Auge stärker wirksam gemacht werden. Im Gegensatz zu Versuchen von Dold und Rados ist die Möglichkeit einer entzündlichen unspezifischen Sensibilisierung symmetrisch angelegter Organe unerwiesen. *Best (Dresden).*

v. Szily, Ueber die Wirkung aufs Auge und über die Natur des aus Prodigiosusbazillen hergestellten Bakterienanaphylatoxins, nebst Versuchen über die nach Einverleibung von Bakterien im Kaninchenblut zirkulierenden Entzündungsstoffe. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, S. 235. Juli 1915.)

Bei Anaphylaxieversuchen ist zuerst die primäre Giftigkeit der Bakterienextrakte selbst festzustellen, welche je nach extrahierendem Medium schwankt. Die toxische Wirkung der Prodigiosusextrakte ist von der Anwesenheit des Komplements unabhängig. Für die Annahme besonderer Bakterienanaphylatoxine oder Phlogistine ergaben die Versuche keinen Anhalt. *Best (Dresden).*

Colombo, Ricerche sperimentali sulla sifilide oculare. [Experimentelle Augensyphilis.] (Annali di ottalmologia, 1915, H. 9—12.)

Ausführliche, zusammenfassende Arbeit mit eigenen Untersuchungen. Der beste Weg zur Erzielung einer primären Infektion des Auges beim Kaninchen ist Einführung syphilitischen Gewebes in die Vorderkammer. Die Hauptveränderung betrifft die Hornhaut, weniger Iris und Corpus ciliare. Nachweis von Spirochäten auch trotz klarer Hornhaut gelegentlich möglich. Beschreibung der histologischen Veränderungen im Auge. Impfung am Auge erzeugt beim Kaninchen in der Regel eine lokale Erkrankung, seltener Allgemeinsyphilis. Bei sekundärer Lues des Kaninchens kann verhältnismäßig häufig Keratoiritis entstehen, bei der mehrfach, auch vom Verf., Spirochäten gefunden wurden. *Best (Dresden).*

Fuchs, Ueber Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung. (Graefes Archiv f. Ophthalmol., Bd. 91, 1915, H. 1, S. 1.)

Bei Endophthalmitis ist die Papille immer stark an der Entzündung beteiligt, die spätere Atrophie des Sehnerven also nicht die Folge der Atrophie des Auges, sondern der in den ersten Tagen bereits bestehenden

Mitbeteiligung des Sehnerven an der Entzündung. Auch bei einfacher traumatischer Iritis beteiligt sich die Sehnervenpapille oft an der Entzündung, ohne daß der hintere Augenabschnitt sonst nennenswert ergriffen wäre. Fuchs nimmt als Ursache eine Diffusion von Toxinen aus der Vorderkammer durch die Pupille in den Glaskörperraum an.

Best (*Dresden*).

Gilbert, Ueber Pseudogliom und Pseudotumor des Sehnerven bei intrakranieller Erkrankung. (Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 80, 1915, H. 2, S. 194.)

Neuritis und Perineuritis Nervi optici nach Verletzung und wahrscheinlich Meningitis serosa, mit Gliawucherung in der abgelösten Netzhaut, wodurch Gliom vorgetäuscht wurde. *Best* (*Dresden*).

Uhthoff, Weitere klinische und anatomische Beiträge zum Keratokonus. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 385.)

Anatomische Untersuchung zweier ganzer Augen mit Keratokonus, die infolge chronisch entzündlicher Beschwerden enukleiert werden mußten. Hornhautveränderungen: Fehlen der Bowmanschen Membran im Keratokonusbereich, Ruptur der Descemetschen Membran (sekundär infolge der Ektasie), schollige, hyaline Degeneration der Hornhautlamellen verschiedenen Grades mit Schwund und Verdünnung des Hornhautgewebes. Die übrigen Teile der Augen waren normal bis auf Verdünnung der Sklera, besonders äquatorial. Für eine Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion bestand kein Anhalt. Blutbild normal.

Best (*Dresden*).

Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der Augenleiden bei juveniler familiärer amaurotischer Idiodie [Spielmeyer-Stocksche Form]. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 497.)

Die Choriocapillaris war normal, die Pigmentschicht depigmentiert. Die schwersten Veränderungen betrafen die Neuroepithel- und äußere Körnerschicht, während die inneren Netzhautschichten ziemlich gut erhalten waren, bis auf etwas Degeneration der Ganglienzellen. Sehnerv und Nervenfaserschicht waren frei von Degeneration. In der äußeren und inneren Körnerschicht fanden sich verzweigte Pigmentzellzapfen, die wohl aus veränderten Kapillaren herrühren. *Best* (*Dresden*).

Lenz, Die histologische Lokalisation des Sehzentrums. (Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 91, 1916, S. 264.)

Vergleichende Untersuchungen der Hinterhautlappen von Gesunden und Patienten mit peripherer Erblindung ergaben Unterschiede (Rarifikation der Ganglienzellen) in der Lam. granul. extern. und Lam. pyr. nur in den Hirnrindenschichten vom Calcarinatypus. *Best* (*Dresden*).

Zeeman u. Tumbelaka, Das zentrale und periphere optische System bei einer kongenitalblinden Katze. (Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 91, 1916, S. 242.)

Peripher bestand kongenitale Hemmung der Netzhautentwicklung mit Ablösung. Zentral: Verkleinerung des Corpus genic. laterale nebst Veränderungen des Zellaufbaus, Verkleinerung der vorderen Vierhügel ohne Zellveränderungen, bedeutende Verkleinerung der visuellen Hirnrinde bei normalem Zellaufbau, keine Alteration des Pulvinar; deutliche v. Guddensche Kommissur. *Best* (*Dresden*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bödiker, Eduard, Ueber die Brauchbarkeit des Bitterschen Tuberkuloseextraktes für die Wassermannsche Reaktion. (Inaugural-Dissertation, Breslau, 1916.)

Die knapp gehaltene Arbeit schildert zunächst mit wenigen Strichen die Wandlungen unserer Auffassung vom Wesen der Wassermannschen Reaktion und geht dann etwas näher auf die Eigenart und Herstellung der verschiedenen in Vorschlag gebrachten spezifischen und unspezifischen Antigene ein. Neben den alkoholischen Extrakten aus luetischen Foetuslebern haben sich im pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalt Kiel, in welchem die Dissertation entstanden ist, cholesterinierte Rinderherzextrakte nach Sachs als die zuverlässigsten erwiesen. Mit diesen beiden Antigenen wurden die 1913 von Bitter angegebenen alkoholischen Extrakte aus tuberkulösen Rinder- und Meerschweinchenlebern, welche diesem Autor wegen ihres großen Lipoidreichtums zur Antigenherstellung besonders geeignet erschienen waren, in zusammen über 2000 Fällen bezüglich ihrer Wirksamkeit verglichen. Es zeigte sich dabei, daß die übrigens wenig haltbaren Rinderleberextrakte in 11—13 %, die Meerschweinchenleberauszüge in etwa 6 % der Fälle widersprechende Befunde gegenüber den anderen Antigenen ergaben, sei es, daß die Reaktion mit den tuberkulösen Leberextrakten negativ ausfiel bei positivem Resultat mit den gebräuchlichen Antigenen oder umgekehrt. Auf Grund dessen kann Verf. die Bitterschen Rinderleberextrakte nicht als absolut gleichwertig mit den alten, bewährten Luesleber- oder Cholesterinherzextrakten bezeichnen und auch den leicht herzustellenden tuberkulösen Meerschweinchenleberauszügen gesteht er nur eine beschränkte Brauchbarkeit zu. *Süssmann (Würzburg).*

Reich, Ein Apparat zur Blutentnahme bei Meerschweinchen. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 4.)

Anscheinend zweckmäßiger Apparat, der gestattet, Meerschweinchen öfters ziemlich große Mengen Blut zu entnehmen. Hergestellt bei Leitz-Wetzlar. *Schmidtmann (Kiel).*

Bücheranzeigen.

Ylppö, Arvo, Neugeborenen-, Hunger- und Intoxikationsacidosis in ihren Beziehungen zueinander. Studien über Acidosis bei Säuglingen, insbesondere im Lichte des Wasserstoffionen-„Stoffwechsels“. Berlin, Julius Springer. 1916.

Die durch Czerny und Keller in der Pädiatrie aktuell gewordene Acidosefrage erfährt in der vorliegenden Studie eine neue und ausführliche Bearbeitung auf Grund einer Reihe von methodischen Verbesserungen. Mit der Acidose wird ein Zustand bezeichnet, in welchem organische unverbrennende Säuren und deren Salze, möglicherweise auch anorganische, in vermehrter Menge im Körper kreisen. Zur Feststellung der Acidose benutzte Verf. die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration auf elektrometrischem Wege durch die Gaskettenmethode. Da jedoch die Wasserstoffionenkonzentration als Ausdruck der wahren Reaktion des Blutes und der Körpersäfte bei einer Acidose dank verschiedener Regulationsvorgänge im Körper normal und in vereinzelten Fällen sogar — vermutlich infolge von Ueberkompensation durch das übermäßig gereizte Atemzentrum — kleiner als in der Norm sein kann, zog Verf. noch andere Methoden zur Feststellung der acidotischen Zustände heran. In erster Linie die CO_2-Regulationsbreite, d. h. die Differenz zwischen der Azidität des Blutes bei alveolarem CO_2-Partialdruck und der Reaktion des CO_2 freien Blutes, ferner die Bestimmung der O_2-Dissoziationskurve des Blutes, die Bestimmung der wahren Reaktion des Stuhls und Urins neben der des durch Punktion des Sinus longitudinalis gewonnenen Blutes (des Wasserstoffionen-„Stoffwechsels“) und schließlich die Bestimmung der wahren Reaktion verschiedener Organe gleich nach dem Tode (Muskulatur, Leber, Milz, Niere, Magendarminhalt), wie sie zuerst Michaelis angegeben hat (Deutsche med. Wochenschr., 1914, S. 1170). Die auf diese Weise gewonnenen Ergebnisse sind folgende:

1. Beim frühgeborenen und ausgetragenen Neugeborenen ist die CO_2-Regulationsbreite schon bei der Geburt merkbar und in den ersten darauf-

folgenden Tagen bedeutend kleiner als später. Der Urin ist meistens saurer als später, die O_2-Dissoziationskurve zeigt einen auffallend niedrigen Verlauf, die Organe der an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Frühgeburten zeigen im allgemeinen saurere Werte als die anderer Säuglinge.

2. Beim Hunger ist eine starke Verschmälerung der CO_2-Regulationsbreite festzustellen, bei Kuhmilchkindern intensiver als bei Brustmilchkindern, der Urin wird stark sauer und im Blut kann sogar eine deutliche Vermehrung der Wasserstoffionenkonzentration nachweisbar werden.

3. In den schwersten Fällen von Intoxikation (d. h. dem durch infektiöse, alimentäre oder thermomechanische Noxen entstandenen, durch Bewußtseinsstörung und einen besonderen tiefen Atemtypus charakterisierten Symptomenkomplex) ist die Wasserstoffionenkonzentration meistens schon im Leben, ständig kurz vor dem Tode deutlich vermehrt. Bei den in Heilung übergegangenen Fällen ist sie normal, bisweilen sogar kleiner als in der Norm. Dagegen ist die CO_2-Regulationsbreite bei allen Intoxikationen stark verschmälert, die O_2-Dissoziationskurve hat immer einen niedrigeren Verlauf als in der Norm, die wahre Reaktion verschiedener Gewebe ist in der Regel mehr sauer als bei anderen Erkrankungen. Die wahre Reaktion der Leber wurde bei Intoxikationen in der Regel relativ saurer als die der anderen Organe gefunden. Weil die Galle, ein Produkt der lebenden Leberzelle, meistens annähernd dieselbe Wasserstoffionenkonzentration hatte wie die Leber kurz nach dem Tode, so wird es für sehr wahrscheinlich gehalten, daß diese relativ saure Reaktion des Lebergewebes schon im Leben existiert. Aus diesen und anderen Gründen wird die Leber als wichtigster Entstehungsort der saueren Stoffwechselprodukte bei Intoxikationen angesehen.

Die acidotischen Merkmale des Neugeborenenorganismus erklärt Verf. durch eine Fortdauer der für die embryonale Zeit charakteristischen Erscheinungen. Das gehäufte Auftreten von Intoxikationen in den ersten Lebensmonaten wird mit dieser „acidotischen Konstitution" des Neugeborenenorganismus in Zusammenhang gebracht. Der Zusammenhang zwischen Hungeracidose und Intoxikation ist dadurch gegeben, daß die ihr gewöhnlich vorausgehenden starken Gewichtsverluste einen hochgradigen, besonders akut entstandenen Hungerzustand anzeigen.

Kleinschmidt (Berlin).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 9.
Ausgegeben am 15. Mai 1917.

Ehrentafel

der im Kampfe für das Vaterland gestorbenen Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Dr. **C. Davidsohn**, Privatdozent und Prosektor am Krankenhaus Neukölln, gestorben an einer Erkrankung, die er sich im Felde zugezogen hatte.

Die Redaktion bittet, ihr Nachrichten über etwaige weitere Verluste zukommen zu lassen.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Erwiderung auf Th. Fahrs Aufsatz: „Ueber maligne Nierensklerose" in Bd. XXVII, Nr. 21 des Centralblattes.

Von **M. Löhlein.**

Bei der Erörterung der Frage nach dem Wesen und der Entstehung der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere muß man schärfer, als dies von Seiten Fahrs in seinem letzten Artikel geschieht, auseinanderhalten, auf der einen Seite, was an tatsächlichem Material — histologischen Befunden, klinischen Feststellungen — der Beurteilung als Grundlage dient, auf der anderen Seite, was daraus für die Entwicklung der krankhaften Veränderungen erschlossen werden kann. Vor allem aber muß man in Hinsicht auf pathogenetische Fragen den Unterschied zwischen kausalgenetischer und formal-genetischer Betrachtung nicht außer Acht lassen.

Ich will im folgenden versuchen, Fahrs Hypothese über die Pathogenese der genuinen Schrumpfniere in ihrem Kern kurz zu widerlegen. Ich beabsichtige dabei nicht, jedem „Mißverständnis" im einzelnen nachzugehen oder gar alle Widersprüche anzuführen, die sich in Volhard und Fahrs gemeinschaftlichen Arbeiten und neuerdings in Fahrs angezogener Publikation finden, um so weniger, als ich mich bei solchem Vorgehen gar zu oft wiederholen müßte. Ich will nur noch einmal kurz besprechen, inwiefern die Ansichten Fahrs und die meinigen über die tatsächlichen Feststellungen (histologischen Befunde), über die formale, über die kausale Pathogenese der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere auseinandergehen.

Um die Einteilung der folgenden Darlegung verständlich zu machen, muß ich zuvor mit einem Wort auf die Nomenklatur, in erster

Linie auf die Frage nach den „2 Formen“ der arteriolosklerotischen Schrumpfniere eingehen, für die wir eine unterscheidende Bezeichnung in der Diskussion des Gebietes gar nicht entbehren können.

Ich habe (Med. Klinik, 1916, Nr. 33; Beiträge, Bd. 63, Festschr. f. Marchand) an der Hand einer schematischen Zeichnung dargelegt, wie man sich bei der großen Verschiedenheit des Tempos der Entwicklung einer für das Schicksal des Organs u. U. deletären Arteriolosklerose und ihrer Folgezustände die Beziehungen zwischen Volhard und Fahrs „blander Hypertonie“ und der echten „genuinen Schrumpfniere“ vorzustellen habe: Man kann von 2 extremen Fällen ausgehen, von der perakuten, zu baldigem urämischem Ende führenden arteriolosklerotischen Schrumpfniere einerseits, von der bei „essentieller Hypertonie“ u. U. viele Jahre bestehenden geringfügigen narbigen Verödung bei frühsklerotischer Veränderung der Arteriolen andererseits, die man auf dem Sektionstisch als Nebenbefund entdeckt, aufmerksam gemacht durch die anscheinend unerklärbare, „idiopathische“ Herzhypertrophie. Zwischen beiden bestehen alle Uebergänge, wie ich hier nicht noch einmal eingehend erörtern will. Streng genommen sind nach meiner Deutung (vgl. das Schema) die Fälle von angiosklerotischer Schrumpfniere nicht sowohl nach 2 „Formen“ zu ordnen als nach mannigfaltigen Entwicklungsstadien der Arteriolosklerose mit nicht minder mannigfaltigen Folgezuständen an den spezifischen Organbestandteilen. Ich versuchte dieser Anschauung in der Nomenklatur — unter Einräumung einer Einteilung des Gesamtgebietes der angiosklerotischen Schrumpfniere nach 2 „Formen“ — dadurch eine gewisse Geltung zu verschaffen, daß ich für die Bezeichnung der beiden „Formen“ den Zusatz der Adjectiva „lenta“ und „progressiva“ zu der Benennung Nephrocirrhosis arteriolosclerotica vorschlug. Auf der Heidelberger Konferenz wurde mit Recht gegen diese Namengebung eingewandt, sie entspreche streng genommen nicht dem pathogenetischen Prinzip, das allein maßgebend sein solle. Ich zog die Zusätze deshalb zurück, ohne daß eine anderweitige unterscheidende Bezeichnung der beiden „Formen“ verabredet worden wäre.

Ich glaube aber doch, daß wir ohne eine Zweiteilung des Gesamtgebietes der angiosklerotischen Schrumpfnieren und ohne eine entsprechende unterscheidende Bezeichnung gar nicht auskommen können. Diese muß gemäß der grundsätzlichen Vereinbarung der Heidelberger Konferenz dem pathogenetischen Prinzip gerecht werden; es ist aber zugleich wünschenswert, daß sie der klinischen Unterscheidung der „beiden Formen“ im Sinne von Volhard und Fahr bzw. der Entwicklungsstadien des Prozesses im meinem Sinne — entspricht. Beiden Forderungen geschieht Genüge, wenn man sich entschließt, der gemeinsamen Bezeichnung Nephrocirrhosis arteriolosclerotica die Zusätze „initialis“ und „progressa“ anzufügen, die kurz zum Ausdruck bringen, daß die für die Pathogenese maßgebende Arteriolosklerose in dem einen Falle in frühen Stadien der Entwicklung steht oder stehen geblieben ist, im anderen eine vorgeschrittene Entwicklung erreicht hat und die Glomeruli in einem erheblichen Grade in Mitleidenschaft gezogen hat. Die Verabredungen der Heidelberger Konferenz würden dadurch nicht durchbrochen, sondern nur in einer m. E. dringend nötigen Weise ergänzt.

Ich glaube, dieser Vorschlag zur Nomenklatur empfiehlt sich auch dadurch, daß die beiden Adjectiva initialis nud progressa nicht in dem Maße gegensätzlich sind, wie die von Fahr verteidigten „benigna“ und „maligna“. (Diese sollten, entsprechend den Heidelberger Abmachungen, ganz und gar aufgegeben werden, denn auch Volhard und Fahr geben ja doch zu, daß die „maligne Form“ immer aus der „benignen“ hervorgeht — ganz abgesehen von anderen Einwänden gegen die beiden Ausdrücke.) — Daß aus einer Nephrocirrhosis arteriolosclerotica initialis eine N. a. progressa werden kann, wird durch die Bezeichnungen im besten Einklang mit den Tatsachen ebenso angedeutet, wie die Adjectiva die Möglichkeit der Vorstellung von Uebergangsformen offen lassen, auf die ich besonderes Gewicht lege[1]).

Freilich wird dieser mein Vorschlag zur Nomenklatur nur dann Annahme finden, wenn die allein ausschlaggebende Rolle der Atherosklerose für die Pathogenese aller Fälle, aller Stadien der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere anerkannt wird.

1. Nephrocirrhosis arteriolosclerotica initialis.

Auf meine tatsächlichen Angaben (Med. Klin., 1916, Nr. 33), wonach ich bei verschiedenen Fällen von „klinisch reiner Hypertonie“ an den Nierenarteriolen nicht voll entwickelte Atherosklerose, sondern vorwiegend frühsklerotische[2]) Veränderungen festgestellt habe, scheint Fahr kein Gewicht zu legen, obwohl ich auf die große Wichtigkeit hinwies, die eine Bestätigung dieses Befundes haben müßte. Inzwischen habe ich der Freundlichkeit L. Aschoffs zu danken, daß ich kürzlich bei ihm Schnitte von 2 weiteren analogen Fällen mit durchaus ähnlichem Befund an den Arteriolen sehen konnte (vgl. Med. Klinik, Nr. 33). Auch die rein sklerotischen, nicht mit erheblichen atherotischen Prozessen verbundenen Arteriolenveränderungen kriechen auf die Glomeruli über, beeinträchtigen aber wenig oder nicht deren Funktion, haben auch keine wesentlichen Veränderungen an den Hauptstücken — klinisch: keine „Funktionsstörungen“ — zur Folge, wie sie die atherosklerotischen Knäuelveränderungen bei einem bestimmten Grade der Entwicklung nach sich ziehen.

2. Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa.

Alle Untersucher sind sich darüber einig, daß das histologische Bild der ausgesprochenen „genuinen Schrumpfniere“ ganz außerordentlich wechselnd ist; man kann wohl sagen, fast jeder Fall unterscheidet sich von den anderen. Auch darüber besteht wohl keine Meinungsverschiedenheit, daß im Gegensatz zur Initialform die Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa schwerere Veränderungen an den spezifischen Organbestandteilen — Glomeruli und Tubuli — in mehr oder weniger großer Verbreitung aufweist. Jores, Paffrath

[1]) Diese Sätze dürften zugleich die Antwort auf Fahrs Frage enthalten (l. c. S. 484), wo denn also nach meiner Meinung die benigne Form aufhört, die maligne anfängt. Es gibt eben keine scharfe Grenze zwischen beiden, sondern ganz allmählichen Uebergang, und zwar auch im klinischen Sinne, wie aus den Mitteilungen von Machwitz und Rosenberg deutlich hervorgeht.

[2]) Ich möchte diesen Ausdruck statt des von mir l. c. gewählten: „präsklerotische“ als zutreffender einführen.

und ich deuten diese Veränderungen — formal-pathogenetisch — als Folge der Arteriolosklerose schlechthin, deren Tempo und Ausbreitung, wie ich dargelegt habe, wechseln, woraus dann eben auch ein außerordentlich wechselnder Ablauf der von ihr abhängigen Veränderungen resultieren muß. Ein großer Teil der Knäuelveränderungen erweist sich bei einigermaßen sorgfältiger Untersuchung als zweifellos wesensgleich mit den pathologischen Veränderungen der Arteriolen: Lipoidablagerungen in den Kapillaren, hyaline Thrombosen, sklerotische Wandverdickungen sind oft ohne weiteres als von dorther „fortgeleitet" (oder doch als analog mit gleichzeitig bestehenden gleichartigen Arteriolenveränderungen) zu erkennen. Andere ebenfalls nicht selten zu beobachtende Veränderungen sind ebenso unanzweifelbar als Folgen von Blutabsperrung durch Arteriolen-Verschluß zu erklären (Nekrose von Schlingenkonvoluten, ja von ganzen Knäueln bei hyaliner Thrombose von Arteriolen).

Berücksichtigt man die Entwicklung dieser Veränderungen, so kann man sie kurz insgesamt unter der Bezeichnung „Atherosklerose der Glomeruli" zusammenfassen.

Fahr legt nun großes Gewicht darauf, einen Teil der Veränderungen speziell an den Knäueln mit Bestimmtheit als „primär entzündliche" erwiesen zu haben, worin ihm Jores, Paffrath, ich widersprochen haben. Als tatsächliche Grundlage für seine Ansicht, der er entscheidende Bedeutung in unserer Diskussion beimißt, führt er neuerdings an, in manchen Fällen finde man eine unbezweifelbare Proliferation der Knäuelepithelien, die im Gegensatz zu der oft zu beobachtenden Desquamation dieser Elemente, die er als degenerative Erscheinung auffaßt, nur als „echte Entzündung" gedeutet werden könne.

Hieraus leitet er sowohl für die formale als auch besonders für die kausale Pathogenese weitgehende Schlüsse ab: die „entzündlichen Veränderungen" können nach seiner Argumentation nur toxisch bedingt sein, da aber ein exogenes toxisches Moment nur selten in Frage komme, müsse auf ein endogenes toxisches Moment geschlossen werden; dies ist nach Fahr ein hypothetisches, im Uebermaß zurückgehaltenes physiologisches Stoffwechselprodukt.

Es empfiehlt sich, gerade diesem Beweisverfahren gegenüber die im Eingang meiner Erwiderung geforderte scharfe Trennung zwischen tatsächlichen Feststellungen, formal-pathogenetischer und kausal-pathogenetischer Deutung recht scharf durchzuführen.

Aus Fahrs Angaben und Abbildungen und einigen eigenen Befunden entnehme ich, daß sich tatsächlich in reinen Fällen von Nephrocirrhosis a. progressa Proliferation von Knäuelepithelien gelegentlich findet — wie oft, das lasse ich dahingestellt. Nach meinen Erfahrungen ist die Erscheinung eher als selten denn als häufig zu bezeichnen. Das eine muß jedenfalls betont werden: der Befund ist keineswegs konstant. Uebrigens gibt Fahr selbst zu, daß der entzündliche Prozeß „in so rudimentärer Form" auftritt (S. 492), und an anderer Stelle (S. 488) betont er, „daß es manchmal ziemlicher Mühe bedurfte, um die echten entzündlichen Veränderungen an den Glomeruli aufzufinden".

Im Hinblick auf die formale Pathogenese lauten nun die zu beantwortenden Fragen: 1. Sind diese von Fahr beschriebenen Ver-

änderungen „echt entzündlich“ oder nicht? 2. Sind sie für die Entstehung und Entwickelung des histologischen Bildes bedeutsam?

Die zweite Frage läßt sich ganz kurz mit nein beantworten; es handelt sich nach Fahrs eigener Angabe um Veränderungen, die man oft mühsam suchen muß, u. zw. in Fällen von ganz typischer Art, die man weiterhin, wie ich mit aller Bestimmtheit behaupte, selbst in vorgeschrittenen Fällen öfters ganz vermißt, im Gegensatz zu den atherosklerotischen Veränderungen, die sich regelmäßig finden.

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die Fahr diesem Punkte beimißt, habe ich noch einmal zahlreiche Präparate von ausgesuchten Fällen durchgemustert, u. zw. solche von relativ frühen Stadien der genuinen Schrumpfniere (auch im klinischen Sinne). Das Ergebnis war nicht anders als ich erwartete. Ab und zu findet man proliferative Vorgänge im Sinne Fahrs, aber die Erscheinung ist keineswegs konstant, geschweige denn typisch; jedenfalls tritt sie durchaus zurück gegenüber zahlreichen anderen Veränderungen, deren Abhängigkeit von der Arteriolosklerose einleuchtet.

Es ist somit leicht, sich davon zu überzeugen, daß ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten dieser proliferativen Erscheinungen und der Ausbildung des so sehr mannigfaltigen Gesamtbildes der genuinen Schrumpfniere fehlt, daß sie insbesondere keineswegs regelmäßig in den frühen Stadien der N. a. progressa angetroffen werden, wie man fordern müßte, sollen sie für die Histogenese der Veränderungen als bedeutsam gelten. Sie sind demnach wesentlich als eine inkonstante Begleiterscheinung aufzufassen, deren Charakter und etwaige Selbständigkeit noch zu erörtern sein wird.

Mit Rücksicht auf eine mündliche Mitteilung L. Aschoffs über einschlägige Präparate, die ihm Fahr demonstriert hat, betone ich noch besonders, daß diese proliferativen Prozesse — bis auf bedeutungslose Spuren — in allen 5 Fällen von angiosklerotischer Schrumpfniere mit urämischem Ende fehlen, die mir im Augenblick zur Hand sind. Ich kann demnach bis auf weiteres auch nicht einmal als wahrscheinlich ansehen, daß die Veränderung etwas mit der urämischen Intoxikation zu tun habe, wie ich hier nur nebenbei bemerke, da diese Eventualität ja nicht eigentlich mit der Frage nach der Histogenese der angiosklerotischen Nierenschrumpfung zusammenhängt.

Meine Antwort auf die Frage nach dem „entzündlichen Charakter“ der Veränderung ist nicht so bestimmt. Ich möchte mich im Gegensatz zu meiner früheren runden Ablehnung dieses „entzündlichen“ Charakters der Knäuelepithelproliferation heute auf ein „non liquet“ beschränken; nicht deshalb, weil Fahrs Darlegungen mich bekehrt hätten, sondern mit Rücksicht auf den augenblicklichen kritischen Stand der Lehre von der Entzündung.[1])

[1]) In meinen angeführten Aeußerungen zum Gegenstand habe ich mich auf die Definition des Entzündungsbegriffes von Lubarsch gestützt (vgl. Aschoffs Lehrbuch). Diese enthält das Postulat der exogenen Schädlichkeit als auslösende Ursache „entzündlicher“ Prozesse, während Lubarsch andererseits die reaktiven Vorgänge am Rande eines embolischen Infarktes z. B. nur im weiteren Sinne zur Entzündung rechnen will. Es ist einleuchtend, daß gemäß dieser Definition auch die von Fahr beschriebenen Proliferationen der Knäuelepithelien nicht zur Entzündung zu rechnen wären.

Dagegen würde nach Aschoffs neuer Definition des Entzündungsbegriffes kaum bestritten werden können, daß jene proliferativen Vorgänge als Teil-



Ich komme zu dem entscheidenden Punkt: der Bedeutung dieser entzündlichen (?) Veränderungen[1]) für die „kausale Pathogenese", schärfer gefaßt: der Bedeutung des von Fahr angenommenen (hypothetischen) endogen-toxischen Momentes, auf welches er von den Veränderungen zurückschließt. Das physiologische Stoffwechselprodukt, das „im Uebermaß produziert bzw. zurückgehalten" die entzündlichen und degenerativen Vorgänge auslösen soll, verdankt seine Anhäufung nach Fahrs eigener Angabe einer Insuffizienz der Nieren, ist also nicht deren Ursache, sondern ihre Folge.[2]) Die Ursache aber ist demnach nach seiner eigenen Darstellung eben — genau wie Jores, Paffrath und ich im Gegensatz zu Fahrs älteren Darstellungen betonten — die durch die Arteriolosklerose bedingte Schädigung der spezifischen Organbestandteile.

Das Auftreten der Epithelproliferation mag also vielleicht als „entzündlich" gedeutet und ebenso wie ein Teil der degenerativen Veränderungen am Parenchym als Folge einer toxischen Schädigung angesehen werden; dann wären diese Erscheinungen aber immer nur die Folge der schweren (arteriosklerotisch bedingten) Nierenveränderungen, ständen sie etwa auf einer Stufe mit der „urämischen Pericarditis", deren entzündlichen Charakter ich ja auch nicht bestreite.

Ich denke, hiermit ist der entscheidende Teil der Lehre Fahrs widerlegt, die Hypothese nämlich, nach der für die Entstehung der Nephrocirrhosis a. progressa die Einwirkung einer endogentoxischen Schädlichkeit auf die Nieren maßgebend wäre. Die Widerlegung einer auf irrigen Voraussetzungen beruhenden Hypothese aber bedeutet, wie ich in Erwiderung von Fahrs Bemerkung auf S. 497 feststelle, niemals einen Rückschritt. —

Ich möchte aber nicht versäumen, am Schluß hervorzuheben, daß die kausale Pathogenese der (beiden „Formen" der) genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere, selbst wenn sie auch nach dem von mir Dargelegten wohl als einheitlich angesehen werden darf, noch in vollkommenes Dunkel gehüllt ist, fällt sie doch nach meiner Auffassung zusammen mit der Aetiologie der Arteriolosklerose, und steht doch die letztere in einer bisher noch nicht endgültig aufgeklärten Beziehung zur „essentiellen Hypertonie", über deren Wesen und Ursache bisher auch nur hypothetische Anschauungen gebildet werden können.[3])

---

erscheinung mannigfaltiger Wechselwirkungen zwischen einem supponierten endogenen Gift und den Organbestandteilen „entzündlichen" Charakter besitzen könnten. Es ist hier nicht der Ort, die bedeutsame neue Lehre Aschoffs im einzelnen zu erörtern, dies verbietet sich um so mehr, als eine Kritik der Definition des Entzündungsbegriffs ein Eingehen auf L. Aschoffs System der Pathologie überhaupt voraussetzen würde. — Ich beschränke mich nach alledem in der Frage: „entzündlich oder nicht" gegenüber Fahr auf ein „non liquet".

[1]) Was für diese gilt, gilt ebenso auch für die Parenchym-Veränderungen, die Fahr mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls für toxisch bedingt hält, während ich mich auch mit Bezug auf sie in diesem Zusammenhang formell auf ein „non liquet" beschränke.

[2]) l. c. S. 493, Absatz 3: ... „daß physiologische Stoffwechselprodukte, welche durch die — infolge Ernährungsstörung — geschädigte Niere bei — aus irgendwelchen Gründen — an die Niere herantretenden größeren Anforderungen nicht mehr in hinreichender Menge ausgeschieden oder besser gesagt in übergroßer Menge zurückgehalten werden, ihrerseits das nicht nur in seiner Leistungsfähigkeit, sondern auch in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigte Organ angreifen."

[3]) vgl. Med. Klin., 1916, Nr. 40, besonders aber Pal, Med. Klin., 1909, Nr. 35, 36 und R. Schmidt, Med. Klin., 1916, Nr. 29 u. 30.

Primäre Schilddrüsentuberkulose.

Von **Siegmund Pollag**, Halle a. S.

Wenn ich zu dieser Frage noch einmal das Wort ergreife, obschon sich mein auf Grund fast zweijährigen Studiums gewonnener Standpunkt auch heute noch in keiner Weise geändert hat, so geschieht das, weil Schönberg in seiner Arbeit (Centralbl. f. Pathol., Bd. 27, H. 20, S. 464) neuerdings an dem verwirrenden Begriff einer primären Schilddrüsentuberkulose festhält.

Ich bin seinerzeit auf die ganze einschlägige Literatur in meiner Arbeit „Ueber die Tuberkulose der Schilddrüse" (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 27, 1913, H. 2) sehr ausführlich eingegangen. Dabei stellte es sich heraus, daß der auch von Schönberg zitierte Fall XI von Weigert so fraglich war, daß Weigert selbst sogar epikritisch daran zweifelte, daß die Schilddrüse ganz isoliert erkrankt gewesen sein soll. Noch viel schlimmer steht es mit einem 2. in Betracht kommenden Fall, wo Fränkel (Aerztl. Verein zu Hamburg, referiert 24. Vereinsbeilage der Dtsch. med. Wochenschr., 1897, und in der Berl. klin. Wochenschr., 1897, S. 13) eine Schilddrüse als primär erkrankt annahm, obschon in der Lunge vereinzelte Herde gefunden worden waren. Daß die Frage der primären Schilddrüsentuberkulose nur diskutierbar ist bei Fällen, wo es sich um autoptische Befunde handelt, ist ganz selbstverständlich und auch dann wird ein verborgener Drüsen-, Mark- oder Knochenherd bei genauester Sektion nie ausgeschlossen werden können. Es haben aber Weigert und Fränkel und neuerdings auch Schönberg primäre Lokalisation der Tuberkulose in der Thyreoidea angenommen, obschon sie andere fragliche Herde zur Verfügung hatten. Bei Weigert waren es „geschwellte Bronchialdrüsen", bei Fränkel waren es „einige Lungenknötchen" und bei Schönberg „zwei alte verkäste Lymphdrüsenherde". Alle diese Beobachtungen können uns höchstens einen Hinweis geben, auf welchem Wege wahrscheinlich die Infektion in die Schilddrüse gelangte, nämlich über die Luftwege und die zugehörigen Drüsen, bleiben uns aber gleichzeitig den Beweis schuldig, daß nicht sie, sondern die Schilddrüsen zuerst erkrankt waren.

Theoretisch denkbar ist ja, daß das von so viel Blutgefäßen versorgte Organ besonders leicht von Infektion ergriffen wird, und daß es durch die den zuführenden Gefäßen entsprechenden zahlreichen Venen auch Ausgangspunkt der Miliartuberkulose werden kann, zeigt der Fall von Schönberg; aber in die Schilddrüse selbst gelangt die Tuberkulose nur bei Schwächung des Organes, sei es als Teilerscheinung einer Miliartuberkulose, sei es als sekundär metastatischer tuberkulöser Prozeß bei anderer Primärlokalisation. Ich habe deshalb den Begriff der klinischen Primärtuberkulose der Schilddrüse aufgestellt für die Fälle, bei denen die Untersuchungsmethoden des Klinikers bei aller Genauigkeit keinen anderen primären Prozeß im Körper feststellen können, und die Erfahrung zeigt, daß in solchen Fällen auch fast nie an die Diagnose einer Tuberkulose in der Schilddrüse gedacht wird, weil es eben absolut unseren Anschauungen nicht entspricht, die Tuberkulose in ein innersekretorisches Organ primär

zu verlegen, bevor nicht der Körper irgendwie für Sensibilisierung gesorgt hat. So glaube ich zum Beispiel auch, daß es kaum jemals einwandsfrei gelingen wird, die Nebennieren oder das Thymus als einzigen Sitz einer Tuberkulose aufzufinden, selbst wenn die Autopsie die Klinik kontrollieren kann.

Daß im Falle von Schönberg eine starke allgemeine Disposition für Tuberkulose im Körper bestand, zeigte schon die gefundene tuberkulöse Meningitis und dann die Tatsache, daß die Schilddrüse überhaupt erkrankt war; dasselbe beweist aber andererseits indirekt das Sekundäre des Prozesses, der sicher vor Jahren schon von den gefundenen alten Lymphdrüsen aus eingeleitet worden war und erst dann deletär wirkte, als er zu einer Miliartuberkulose Anlaß gab. Daß sicher viel mehr Tuberkuloseherde in der Schilddrüse existieren, als je erkannt werden, liegt daran, daß die Diagnose so oft nicht gestellt wird, weil klinische Erscheinungen entweder ganz fehlen oder als „Kropf“ gedeutet werden, wenn kein primärer als tuberkulös bekannter Herd die wahre Natur erkennen läßt, und weil die Schilddrüse, wie zum Beispiel die Leber oder das Pankreas, mit wunderbar wenig funktionellem Parenchym noch unbehelligt ihre Arbeit ausführen kann, solange es nicht zu einer fast völligen Zerstörung oder Exstirpation gekommen ist.

Durch die Bekanntgabe des sehr seltenen Falles von Schönberg hat also die Behauptung von Arnd (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, S. 7), „die Schilddrüse sei noch nie der Ausgangspunkt von Tuberkulose im Körper gewesen, obgleich ein unruhigerer Sitz als die stets bewegte und gequetschte Schilddrüse nicht gedacht werden kann“, die eigentlich rein klinisch gesprochen, schon durch die alte Publikation von Weigert widerlegt war, wiederum an Wahrscheinlichkeit verloren, während sie rein anatomisch nach wie vor zu Recht besteht, denn auch dieser Fall ist nicht als primäre Lokalisation aufzufassen. Wenn ich vor Jahren sagte, daß das Eintreten einer Miliartuberkulose durch Einbrechen tuberkulöser Produkte in die Blutbahn aus der Schilddrüse theoretisch denkbar wäre, mit Ausnahme des anderen nicht ganz klaren Weigertschen Falles, aber noch nicht beschrieben sei, so ist durch die Schönbergsche Arbeit diese theoretische Ueberlegung nur bestätigt worden. Meine damals sich daran anschließende Bemerkung, daß das aber nicht als primärer Ansiedelungspunkt mit Sicherheit sich werde nachweisen lassen, ist auch heute noch nicht widerlegt, weshalb ich den Ausdruck primäre Schilddrüsentuberkulose für unrichtig, bzw. verwirrend halte, besonders in einer anatomischen Arbeit.

Hedinger hat bekanntlich (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, S. 125), im Gegensatz dazu, der Schilddrüse sogar eine gewisse Neigung zur tuberkulöser Erkrankung zugeschrieben und erklärt mit einer großen Heilungstendenz die Tatsache, daß sie so selten bekannt und anerkannt wird. Das ist sicher nicht richtig. Einmal ist die Schilddrüse das Organ, in welchem zuletzt Tuberkulose gefunden wurde; sie galt von jeher für immun, und als auch in ihr die Tuberkulose beschrieben wurde, zeigte es sich, daß sie besonders gut ausheilte. Warum sie diese Eigentümlichkeit hat, wissen wir auch heute noch nicht. Dem Jodgehalt wurde das zugeschrieben und die Annahme

ist auch sehr verlockend. Ich selbst möchte eher glauben, daß die außergewöhnlich reiche Gefäßversorgung und der rege Stoffwechsel daran schuld sind, daß einerseits die Ansiedelung in normalen Drüsen nicht so rasch erfolgt, andererseits die Ausheilung, wenn sie einmal eintritt, speziell bei entarteten Schilddrüsen, sehr günstig beeinflußt wird. Daß die Infektion der Schilddrüse mit Tuberkulose relativ schwer gelingt, beweisen die eingehenden experimentellen Untersuchungen von Shimodaira (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 109, 1909, S. 443). Wir müssen ihr also, nach wie vor, eine bedeutend vermehrte Widerstandskraft gegen Tuberkulose zugestehen, die sie nur dann unterliegen läßt, wenn der Körper durch vorhergegangene Infektion so weit vorbereitet ist, daß auch dieses resistente Organ nachgibt. Wenn ich damals den Vergleich mit Lues heranzog, bei der mit der Verschlimmerung oft die Wassermannsche Reaktion negativ wird, oder die Drüsen trotz zunehmender Krankheit verschwinden und die Medikamente unwirksam werden, weil der Körper das Bindeglied zwischen Virus und Medikament nicht mehr liefern kann, so möchte ich heute, gerade mit Rücksicht auf den Fall von Schönberg, wo das unmittelbar letale Ende in der Schilddrüse seinen Anfang nahm, sogar fragen, ob das Befallenwerden der Schilddrüse nicht auch einer von den Prozessen ist, die der Kliniker als Ursache für das Verschwinden der Tuberkulinreaktionen kennt; das müßte erst eine daraufausgehende Prüfung feststellen.

Ich bin mir bewußt, nichts wesentlich Neues festgestellt zu haben, es lag mir aber auch nur daran, zu zeigen, daß auch durch die an sich sehr interessante Arbeit Schönbergs nur alte Erfahrungen bestätigt wurden und unsere Anschauungen über primäre Schilddrüsentuberkulose nicht geändert werden können. Ein Fall von Schilddrüsentuberkulose, der anatomisch als primärer so beweisend anerkannt werden könnte, daß kein Zweifel mehr möglich wird, ist mir in der ganzen medizinischen Literatur nicht bekannt geworden.

Referate.

Büttner-Wobst, Die Fraenkel-Albrechtsche Einteilung der chronischen Lungentuberkulose im Röntgenbild. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 24, H. 4.)

Das Fraenkel-Albrechtsche Einteilungsschema teilt die chronische Lungentuberkulose ein in:

1. Die zirrhotische Form.
2. Die knotige Form.
3. Die pneumonische Form.

Zwischen 1 und 2 stehen die knotig-zirrhotischen Formen, zwischen 2 und 3 die knotig-fortschreitenden und die knotig-pneumonischen.

Im Röntgenbild zeigt:

Die zirrhotische Form: Eingesunkensein der erkrankten Partien. Enge Interkostalräume, steiler stehende Rippen oder aber Verziehung der Weichteile nach dem Orte der Erkrankung zu. Vikariierendes (kompensatorisches) Emphysem der gesunden Lungenabschnitte. Strang-

förmige Schattengebungen, oft vom Hilus aus strahlenförmig nach der kranken Spitze zu ziehend.

Die knotige Form: Keine Einziehung, fleckige, weicher konturierte Schattengebungen, teilweise konfluierend.

Die pneumonische Form: Flächenhafte Verschattung großer Bezirke, ohne Schrumpfungserscheinungen.

Bei allen drei Formen kommen die in prognostischer Beziehung wichtigen Kavernen vor. Sie stellen sich im Röntgenbild am deutlichsten dar bei den Zirrhosen, sind nahezu stets erkennbar bei der knotigen Form, und bleiben nur auch röntgenologisch unentdeckt dann, wenn sie bei den pneumonischen Prozessen sich darstellen als Zerfallshöhle ohne bindegewebige Wand und erfüllt mit käsigem Exsudat.

Knack (Hamburg).

Aschoff, L., Zur Nomenklatur der Phthise. (Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 27, 1917.)

Statt von einer Tuberkulose der verschiedenen Organe schlägt A. vor, von einer Phthise derselben zu sprechen, weil sich so die anatomischen Formen unter entsprechenden Zusätzen genauer ausdrücken lassen, die mit der Bedeutung des Wortes Tuberkel sich häufig nicht deckende Bezeichnung gewisser Veränderungen vermieden werden könnte. Für die Lungentuberkulose ist nach Aschoff der Name Lungenphthise sicher geeigneter, je nach der Art der Veränderungen wäre sie in eine tuberkulöse und eine käsig-exsudative Phthise zu trennen. Nach formal-pathogenetischen Gesichtspunkten können dann folgende Formen in diesen beiden Hauptgruppen unterschieden werden. Bei der tuberkulösen oder produktiven Phthise: die interstitielle Tuberkulose (Miliartuberkulose), azinöse Tuberkulose bzw. Phthise, azinös-nodöse Phthise und zirrhotische Phthise; zur käsig-exsudativen Phthise sind zu zählen die azinöse käsige Pneumonie, die lobulär käsige Phthise (lobulär käsige Pneumonie) und die lobäre käsige Pneumonie. Wegen weiterer Einteilungsmerkmale, wie Ausdehnung, Ausgänge, sekundärer Veränderungen sei auf die von Aschoff aufgestellte Tabelle verwiesen. Sie lehnt sich z. T. an an die von Eugen Albrecht durchgeführte Sonderung des „qualitativen Moments, von der Ausdehnung und den Komplikationen“ phthisischer Veränderungen. Unter Lungenazinus ist das einem Bronchiolus respiratorius zugehörige Alveolargangsystem zu verstehen, es läßt sich danach die miliare käsige Pneumonie als azinöse käsige Pneumonie bezeichnen, womit auch gleich der Sitz und die Ausbreitung der Entzündung ausgedrückt wurde. Weiter erörtert Aschoff außer dieser anatomischen Einteilung auch eine dieser sich anpassende klinische, und solche nach den Immunisationsperioden und der „zeitlichen Abhängigkeit“ der verschiedenen im Körper auftretenden Prozesse. Im Referat lassen sich diese Ausführungen ohne die Gefahr einer Verwischung der Begriffe nicht in ausreichender Kürze wiedergeben.

Berblinger (Marburg).

Orth, J., Alkohol und Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 30.)

Nach einer Rechtfertigung des Themas kommt Verf. zur Kritik der von alkoholgegnerischer Seite veröffentlichten Statistik; er kann auf Grund seiner Sektionserfahrungen keine direkte Wirkung des Alkohols zur Begünstigung der Tuberkulose feststellen. Auch gegen

die Behauptung, der Alkoholismus verschulde eine größere Tuberkulosesterblichkeit der Männer höheren Alters, wendet er sich auf Grund einer Statistik der Leipziger Ortskrankenkasse und seiner eigenen Sektionsstatistik; dabei stellt er sogar eine gewisse Schutzwirkung des Alkohols fest, so daß er die strenge Abstinenz in der Phthiseotherapie verwirft. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Orth, J., Zur Frage nach den Beziehungen des Alkoholismus zur Tuberkulose. II. Mitteilung. (Sitzungsberichte der Kgl. Preußischen Akademie der Wissenschaften, 1916.)

Nach Holitscher soll der Alkoholismus durch Herabsetzung des Körperwiderstandes für die Tuberkulose empfänglich machen. Diese gegen Orths erste Mitteilung zu dieser Frage von Holitscher aufgestellte Behauptung wird widerlegt. Orth stützt sich dabei auf eine Veröffentlichung des Kaiserl. Statistischen Amtes 1910, aus der evident hervorgeht, daß die Alkoholiker hinsichtlich der Tuberkulose günstiger dastehen als die Enthaltsamen und Mäßigen, daß sogar die Berufsarten, unter denen erfahrungsgemäß die meisten Trinker angetroffen werden, sowohl weniger Erkrankungs- wie Todesfälle an Tuberkulose aufweisen als die anderen.

Orths eigene Statistik geht gleichfalls von der Frage aus: wieviele Tuberkulöse befinden sich unter den sezierten Alkoholikern? Die Zusammenstellung gewinnt dadurch an Beweiskraft, daß autoptisch das Vorhandensein oder Fehlen von tuberkulösen Herden im Körper für jeden Fall festgestellt ist. (Sektionen von 218 Säufern im pathologischen Institut Berlin 1. 1. 1905 bis 31. 12. 1914).

Das Ergebnis ist, daß in 70,18 Prozent (Männer und Frauen) die Atmungsorgane völlig frei von tuberkulösen Veränderungen waren, nur in 29,5 Prozent der Fälle solche erkennen ließen. Dabei sind hier auch die lediglich schiefrig indurierten Herde als tuberkulöse miteingerechnet. Die Gesamtzahl der mit Tuberkulose behafteten Männer über 15 Jahren beträgt für den gleichen Zeitraum berechnet 30 Prozent. Während jedoch 22 Prozent davon eine fortschreitende Tuberkulose zeigten, haben von den tuberkulösen Alkoholikern nur 13,4 Prozent eine progrediente Lungentuberkulose. Dieses Zahlenverhältnis gestaltet sich noch günstiger bei den im Delirium Gestorbenen. Für notorische Säufer speziell aus dem Alkoholgewerbe erhöht sich die Zahl aller der Männer, die keine tuberkulösen Lungenveränderungen hatten, auf 83,33 Prozent.

Wenn auch, wie anderweitig angegeben wird, die Tuberkulosesterblichkeit im Alkoholgewerbe eine besonders große sein sollte, so hängt das nach Orth nicht mit der unmittelbaren Wirkung des Alkohols zusammen, sondern hat wohl andere Ursachen. Orth erwägt weiter die Möglichkeit, daß der Alkoholkonsum das Leben der Tuberkulösen verlängern kann, daß sich so die Zunahme der Alkoholiker unter den Tuberkulösen der höheren Altersklassen erklären ließe.

Daß der Alkoholismus nicht die Ursache der relativ größeren Tuberkulosesterblichkeit der Männer sein kann, geht schon daraus hervor, daß dieselbe in den letzten 20 Jahren etwa auf ein Drittel gerade in der Altersstufe zurückgegangen ist, in der die meisten Fälle von Tod an Säuferwahnsinn mit einer Zunahme in den letzten 20 Jahren beobachtet wurden.

Wenn Orth zu dem Ergebnis kommt, daß „der Alkohol in Bezug auf die Schwindsucht nicht nur nicht schadet, sondern daß die Alkoholiker der Tuberkulose gegenüber günstiger gestellt sind als die Nüchternen“, so verkennt er dabei selbstverständlich nicht die Gefahren des Alkoholismus. Das soziale Elend der Säufer kann eine Disposition zur Tuberkulose abgeben, eine solche auch für die Deszendenz herbeiführen. Aber das muß eben streng abgetrennt bleiben von der Frage nach der unmittelbaren Beziehung zwischen Alkoholismus und Tuberkulose.

Berblinger (Marburg).

Huebschmann, P., Ueber Influenzaerkrankungen der Lunge und ihre Beziehungen zur Bronchiolitis obliterans. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 63, H. 1. [Festschr. f. Felix Marchand].)

H. berichtet über pathologisch-anatomische Befunde an den Lungen bei Influenzaerkrankungen. Die Untersuchungen stützen sich auf Leichenbefunde während einer Influenzaepidemie, sowie einige später hinzugekommene Fälle, und bieten Interesse nicht nur im Sinne eines Beitrags zur Influenzafrage, sondern auch einer Klärung der Frage der Bronchiolitis obliterans. Verf. beschreibt ausführlich 4 einschlägige Fälle. In 3 ließen sich sowohl bakteriologisch als auch im Schnitt Influenzabazillen nachweisen.

Als charakteristisch für die Erkrankungen der Lunge bei Influenza sieht Verf. die Bilder an, welche am besten als miliare Bronchopneumonien bezeichnet werden, diese kleinsten Infiltrationsherde, die sich an mit Eiter gefüllte Bronchiolen anschließen, oft eine blattartige Verzweigung aufweisen und an kleine peribronchiale tuberkulöse Herde erinnern.

Als weiteres Charakteristikum der Influenzaerkrankungen wird die grobmaschige Beschaffenheit und die Lokalisation des Exsudates in den kleinsten Bronchien angeführt. Der Grund, weswegen das Exsudat aus den Bronchien nicht entfernt wird, ist in der schweren Schädigung der Bronchialwand, insbesondere ihrer Muskulatur zu suchen. So kommt es zur Eindickung des Exsudates und sekundären Veränderungen an demselben.

Als drittes Charakteristikum der Influenzabronchiolitis kommen die reichlichen Plasmazellinfiltrate in Betracht, die sich in das peribronchiale und perivaskuläre Gewebe fortsetzen können. Aus dem reichlichen Gehalt des Exsudates an Plasmazellen kann natürlich nicht ohne weiteres eine Influenzainfektion diagnostiziert werden; man hat aber doch einen Anhaltspunkt, in welcher Richtung in solchen Fällen zu fahnden ist.

Bei der Betrachtung der Folgezustände der Influenzabronchitis und -Bronchiolitis muß betont werden, daß zwar der ganze Bronchialbaum betroffen ist, daß aber die Schädigung der kleinsten Bronchien und Bronchiolen am intensivsten ist. Als erster Folgezustand werden die Bronchiektasen resp. Bronchiolektasen (Vogt) erwähnt; dabei ist entzündliche Schädigung der Bronchialwand ausschlaggebend. Unter Mitwirkung anderer Eitererreger können größere Vereiterungen, Gangrän, Pleuraempyem usw. entstehen.

Wird das Exsudat in den Alveolen nicht resorbiert, so kommt es zu Organisationserscheinungen, zum Bild der Induration und Karnifikation, die schon in früheren Fällen beobachtet wurden; diesen

schließen sich die Beobachtungen von H. an. Erstrecken sich die Organisationsvorgänge nicht nur auf die Alveolen, sondern auch auf den Inhalt der Bronchiolen, so kommt es zum Bilde der Bronchiolitis obliterans. Da derartige Organisationsvorgänge bei der Influenzabronchiolitis besonders häufig sind, muß wohl ein Zusammenhang zwischen dieser und der Bronchiolitis obliterans bestehen.

Die Organisation kann ausgehen von der Alveolarwand selbst und von der Wand der Bronchioli respiratorii; aber auch die in den zentralen Teilen an der Basis der Alveolen vorspringenden Bindegewebsleisten können den Mutterboden der Organisation abgeben. Das sich bildende Granulationsgewebe wuchert sekundär in die kleineren Bronchiolen hinein. Von der Bronchialwand geht eine Organisation niemals aus; eine Organisation findet also nur da statt, wo respiratorisches Epithel vorhanden ist. Der Grund ist in der geringen Widerstandsfähigkeit dieses Epithels gegenüber dem Bronchialepithel zu suchen.

Eine Verwechselung der miliaren Bronchopneumonien und der Bronchiolitis obliterans mit dem Bilde der Miliartuberkulose oder der peribronchitischen Tuberkuloseherde dürfte nach Ansicht des Verf. nicht vorkommen, ganz abgesehen davon, daß das Vorhandensein oder Fehlen anderer Tuberkuloseherde den Fall klären dürfte.

Das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiolitis obliterans und Lungenblähung erklärt sich daraus, daß das Lumen der Bronchien durch den Organisationsprozeß oft nicht ganz verschlossen wird und so noch Luft in die Alveolen einströmen kann. Im gegenteiligen Fall muß es zu Atelektase und Kollaps kommen. Auch solche Veränderungen wurden beobachtet, wobei es zu einem vollständigen Verschluß des Bronchiallumens gekommen sein muß.

Die häufige Thrombenbildung in den Gefäßen der Lunge muß auf die Infektion mit Influenzabazillen zurückzuführen sein, eine Infektionskrankheit, die im allgemeinen sehr zur Bildung von Thrombosen neigt.

In der Aetiologie der Bronchiolitis obliterans setzt H. die Influenzaerkrankungen der Lunge an die erste Stelle. Im Bereich der Möglichkeit liegt auch, daß andere Infektionserreger die gleichen Veränderungen hervorrufen können, wobei chemische Reizung der Schleimhäute unter Umständen eine unterstützende Rolle spielen dürfte. Immer muß aber in derartigen Fällen sowohl in Schnittpräparaten als auch besonders im Ausstrich und in der Kultur auf Influenzaerreger gefahndet werden. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Massini, R. u. Schönberg, S., Doppelseitiger Pneumothorax infolge von chronisch-substantiellem Lungenemphysem. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 39.)

Die Verf. bringen die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines 33jährigen Mannes, welcher während seines 10tägigen Spitalaufenthaltes bereits einen doppelseitigen Pneumothorax aufwies. Zustande kam dieser durch Einreißen von Emphysemblasen. Als bemerkenswert wird der Schwund und der Zerfall der elastischen Fasern beschrieben, besonders an den Kuppen der bullösen Emphysemblasen, wodurch die Ruptur ermöglicht wurde. Ein zweiter ähnlicher Fall, einen 33jährigen Mann mit chronischem Emphysem betreffend, der aus der Sammlung des Baseler pathologischen Institutes stammt, ist noch angefügt. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Freund, Infektion des traumatischen Hämatothorax durch Paratyphus B-Bazillen. (Deutsche med. Wochenschr., Bd. 43, 1917, H. 2.)

In zwei Fällen, bei denen eine Schußverletzung des Thorax schon längere Zeit zurücklag, erkrankten die Patienten von neuem unter Fieber. Im ersten Fall fanden sich außerdem Darmerscheinungen, Milztumor und pos. Diazoreaktion, während der zweite Fall den Eindruck einer Pleuritis machte. In beiden Fällen wurden aus dem fast rein eiterigen Pleurapunktat Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. *Schmidtmann (Kiel).*

Deutsch, Felix, Der Hämothorax und die Ungerinnbarkeit des Blutes in der Pleurahöhle. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84., H. 1 u. 2.)

In 12 Gerinnungsversuchen an 7 Patienten mit traumatischem Hämothorax wurde den Ursachen der Gerinnungsunfähigkeit des Pleurablutes nachgegangen. Es kamen nur solche Blutergüsse zur Untersuchung, die nicht länger als 8 Tage bestanden hatten und zu denen keine Entzündung hinzugetreten war. Das zu prüfende Blut wurde in seine einzelnen Gerinnungsfaktoren zerlegt und deren quantitative und qualitative durch den Aufenthalt im Pleuraraum bedingte Schädigung untersucht, dann wurde durch Zusatz der einzelnen Gerinnungskomponenten eines Normalblutes zum Pleurablut die Wiedererlangung der Gerinnungsfähigkeit des letzteren zu erreichen und dadurch der Nachweis eines event. fehlenden Gerinnungsfaktors zu konstatieren versucht. — In 5 Versuchen war der Gerinnungsverlust ein vollkommener, in 7 die Koagulationsfähigkeit fast vollständig verloren bzw. vermindert; die Blutplättchenzahl überall bedeutend herabgesetzt. Ein vollständig ungerinnbares Punktatblut konnte nur durch Kalksalze, ein anderes teilweise gerinnbares nur durch Blutplättchen, alle übrigen durch Thrombin- und Blutplättchenzusatz zur Gerinnung gebracht werden. Der Gerinnungsverlust war also kein definitiver; die Störung war immer in der Thrombinbildung gelegen. Es ist wahrscheinlich, daß der Bluterguß in der Pleurahöhle zu einer partiellen Gerinnung kommt, wahrscheinlich weil in dem gebildeten Hämopneumothorax das Blut gleich nach seinem Uebertritt in den Pleuraraum durch die Körperbewegung oder Atmung mit der Luft gemischt wird, wodurch eine Störung des Gerinnungsprozesses eintritt. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Weinert, A., Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen nach Lungenschuß. [Oesophagus-Aortenperforation beim „Degenschlucken".] (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 727.)

Der hier ausführlich mitgeteilte Fall betrifft einen 28jährigen Soldaten, bei dem ein vor 3/4 Jahren erfolgter Lungenschuß zu einer gleichseitigen starken schwartigen Pleuraverdickung und Lungenschrumpfung und dadurch zu einer seitlichen Verziehung der Speiseröhre geführt hatte, so daß beim „Degenschlucken", das der wieder völlig beschwerdefreie Mann genau so gut wie früher ausführen zu können glaubte, nunmehr eine Oesophagus-Aortenperforation und somit sofortiger Exitus eintrat. Der Fall lehrt, daß der Hämatothorax nach Schußverletzungen allein oder aber im Zusammenhang mit einer serösen oder sero-fibrinösen Pleuritis (von den Fällen mit stärkerer Empyem-

bildung ganz abgesehen) noch nach langer Zeit in größeren Resten vorhanden sein kann, ohne daß diese besondere subjektive Symptome hervorzurufen brauchen; trotzdem aber können diese Reste bzw. die als Ausheilungsvorgänge des Hämatothorax anzusprechenden Veränderungen mit ihren Folgezuständen (veränderte Lage und Beschaffenheit der Brustorgane untereinander) schwere Folgen für das Individuum in sich bergen. *Kirch (Würzburg).*

Walcher, A., Ruptur der Trachea bei Tetanus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 19, S. 697.)

Während eines kräftigen Krampfanfalls trat bei einem Tetanuskranken plötzlich in der linken Supraklavikulargrube ein subkutanes Emphysem auf. Bei der später ausgeführten Sektion des an einer interkurrenten Pneumonie verstorbenen Soldaten war der Ausgangspunkt, der in der oberen Trachea liegen mußte, nicht mehr zu finden; Verf. nimmt an, daß infolge von übermäßigem Exspirationsdruck bei tetanischem Glottiskrampf ein kleiner Riß in der Luftröhre entstand, der nach einigen Tagen schon wieder verheilt war. Bemerkenswert ist ferner an dem Fall, daß die Unterbindung einer Reihe von Schilddrüsengefäßen an dem deutlich vergrößerten Mittellappen von auffallend günstigem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gewesen zu sein scheint. *Kirch (Würzburg).*

Stoerk, Oskar, Ueber einen Fall kongenitaler Larynxstenose. Mit 3 Abbildungen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, H. 1/2, S. 149.)

Bei einem Neugeborenen bestand seit der Geburt erschwerte Atmung unter dem Bilde deutlicher inspiratorischer Dyspnoe, die nach einer Tracheotomia inferior (am 3. Lebenstag) völlig schwand, nach dem Dekanulement aber sofort wieder eintrat. Bei der nach dem Exitus (am 5. Lebenstage) vorgenommenen Sektion stellte Stoerk eine Stenosierung des Larynx durch eine umfangreiche rundliche Vorwölbung im Schleimhautbereiche der rechten Larynxhälfte fest. Diese Vorwölbung wird gebildet durch eine glattwandige Cyste von etwa Bohnengröße mit wasserheller, fadenziehender Flüssigkeit; nur an ihrem kopfwärts höchstgelegenen Punkte ragt ins Cystenlumen ein stecknadelkopfgroßes weißliches Knötchen vor. Letzteres erweist sich histologisch als eine versprengte Netzknorpelinsel, die zwischen der Cystenschleimhaut und der an elastischen Elementen reichen Submucosa liegt; der betreffende Schleimhautabschnitt enthält einen ganz umschriebenen Komplex von Schleimdrüsen. Nach Ansicht Stoerks handelt es sich an dieser Stelle, dem offenbar ältesten Anteil der ganzen Bildung, um eine während der Entwickelungszeit verlagerte Zellgruppe aus epithelialen und knorpelwertigen Elementen oder lediglich um die Versprengung eines Epithelkomplexes, dessen Zellen die Fähigkeit besessen haben, durch spezifischen formativen Reiz im benachbarten Zwischengewebe die Differenzierung im Knorpelgewebe auszulösen; in weiterer Entwickelung wandelte sich der lumenlose epitheliale Komplex in ein cystisches Gebilde um, dessen mächtiges Heranwachsen dann in spätere Epochen fällt. Ein analoger Fall scheint bisher erst einmal beobachtet worden zu sein (von A. W. Edis), doch sind dabei die anatomischen Verhältnisse nur ungenau beschrieben.

Kirch (Würzburg).

Ottensooser, F., Ueber die Nebenlunge. Erörterung anschließend an die Beschreibung eines neuen Falles. (I.-Diss. 1915, aus dem Pathol. Institut Heidelberg.)

Auf dem linken Zwerchfell eines an Bronchopneumonie gestorbenen 3 Monate alten Knaben fand sich eine pyramidenförmige Nebenlunge von 2 cm Höhe, deren Basis einem gleichseitigen Dreieck mit 5 cm Seitenlänge entsprach. Die Nebenlunge war vollständig atelektatisch. Ausführliche Erörterung der Abweichungen im mikroskopischen Bau der Nebenlunge vom normalen Lungengewebe. Bezüglich der Entstehung der Nebenlunge schließt sich der Verf. der Fraktionstheorie an (Abspaltung von Lungengewebe zu einer Zeit, in der die normal gebildete Lunge schon einigermaßen ausdifferenziert ist). Sicherlich hängt die Nebenlungenbildung mit Störungen der Zwerchfellbildung eng zusammen.

Literaturzusammenstellung. *Emmerich (Kiel).*

Friedländer, Beiträge zur Kasuistik der Brachydactylie. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 3.)

„Die Brachydactylie kann sowohl als angeborene Mißbildung wie auch als postfoetal erworbene krankhafte Veränderung auftreten. Für die angeborenen Fälle trifft zum größten Teil die Macholsche Theorie von der neurotischen Knochenatrophie als ätiologischer Grundlage zu, und zwar können wir die symmetrischen Mißbildungen, welche sicher spinal bedingt sind, von den asymmetrischen, welche höchstwahrscheinlich auf cerebraler oder peripherer Schädigung beruhen, unterscheiden. Ein kleiner Teil der angeborenen Fälle, in dem es sich um hochgradige einseitige Verkümmerungen handelt, ist aber höchstwahrscheinlich von den übrigen Formen zu trennen und in das Gebiet der Hemmungsmißbildungen zu verweisen.“ Dazu eine Kasuistik von 3 Fällen. *Knack (Hamburg).*

Brachmann, Ein Fall von symmetrischer Monodaktylie durch Ulnadefekt, mit symmetrischer Flughautbildung in den Ellenbeugen, sowie anderen Abnormitäten (Zwerghaftigkeit, Halsrippen, Behaarung). (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. 34, 1916, H. 3.)

Es handelt sich um eine von dem Verf. als ulnarer Strahlendefekt angesehene Mißbildung. Der Oberarm, der in seinem proximalen Teil zwar schwache, aber doch normale Ausbildung zeigt, ist in seinem unteren Teil verkümmert, Epicondylen bestehen nicht. Der Unterarmknochen wird in Hinsicht auf seine nach unten verbreiterte Form als Radius angesprochen; Handgelenkknochen fehlen, einem knorpeligen Mittelhandknochen schließt sich der zweigliedrige Finger an. In der Ellenbeuge findet sich eine ausgedehnte Flughautbildung, wobei das Fehlen eines Teiles der Biceps- und Triceps-Muskulatur zu erwähnen ist. Schließlich wird noch auf die geringe Körpergröße, das Bestehen einer Halsrippe und eine abnorme Behaarung hingewiesen. Das Verhalten der inneren Organe wird nicht erwähnt. *Schmidtmann (Kiel).*

Bergmann, Mehrfache Mißbildungen besonders Schwanzbildung bei einem Säugling. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 34, 1916, H. 5.)

Bei einem Säugling finden sich folgende Mißbildungen: Am linken Fuß Verwachsung der zweiten und dritten Zehe, am rechten Fuß tiefe Spaltbildung mit Fehlen der dritten und zweiten Zehe. Beiderseits extreme Plattfußstellung, 2 cm langer Außenschwanz mit Wirbelbildung, Kleinheit der rechten Gesichtshälfte, Mikrophthalmus links mit Netzhautkolobom, spaltförmige Erweiterung des Gehörganges nach vorn unten, beiderseits Fehlen des Ohrumschlags. Es handelt sich also um eine Reihe von Hemmungsmißbildungen. *Schmidtmann (Kiel).*

Christeller, Erwin, Die Mißbildungen der Schmetterlinge und Versuche zu ihrer künstlichen Erzeugung. (Die Naturwissenschaften, 1916, H. 46, 55. 2 Taf.)

Christeller weist darauf hin, wie wenig Pflege die vergleichende Pathologie, besonders die der Wirbellosen, bisher gefunden hat. Er stellt zunächst in Anlehnung an eine Definition von E. Schwalbe folgende Begriffsbestimmung auf: „Eine Schmetterlingsmißbildung ist eine die normale Entwicklung des Individuums störende Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist und vereinzelt und individuell unter der Art auftritt.“ Daran anschließend werden beschrieben: 1. Mißbildungen des ganzen Körpers (Riesen- oder Zwergwuchs) und 2. solche einzelner Körperteile und Organe (Zwitterbildungen, Halbseitenzwitter) bes. auch der Fühler und Flügel (Verlängerung, Verdoppelung, Verkürzung, Fehlen der Fühler; Fehlen eines oder mehrerer Flügel, Schnittänderung, Kerbung, Lochung, Rippenreduktion, mangelhafte Entfaltung, Zerknitterung und entsprechende „Plusbildungen“ der Flügel, ferner Heteromorphose, Albinismus, Melanismus). Ueber die Genese der Schmetterlingsmißbildungen war bisher so gut wie nichts bekannt. Christeller gelang es, durch Ausübung eines Druckes von bestimmter Stärke und Dauer auf noch nicht an der Luft erstarrte Puppen künstlich eine ganze Anzahl auch in der Natur vorkommender Mißbildungen und außerdem einige bisher unbekannte Mißbildungen zu erzeugen (z. B. Fühlerlochung und -Abplattung). *Vonwiller (Würzburg).*

v. Hansemann, D., Ueber Konvergenzerscheinungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3. [1. Orth-Nummer].)

Der Artikel will darauf hinweisen, daß nicht nur in der Tier- und Pflanzenwelt, sondern auch schon im Gebiete der normalen und pathologischen Anatomie sich „weitgehendste Aehnlichkeiten der äußeren Form ohne innere Identität“ finden. Wie bei den Talgdrüsen, Lieberkühnschen Drüsen und Uterusdrüsen nur eine Konvergenzerscheinung mit Drüsen bestehe, so auch bei den Drüsenschläuchen in Uterusmyomen; ja das Epithel sei eine Konvergenzerscheinung der Zellen, da Zellen verschiedenster Bedeutung nur deshalb zusammengefaßt werden, weil sie Flächen bedecken oder Hohlräume auskleiden. Ebenso sei die Umbildung von Cylinder- oder Flimmerepithel in Plattenepithel, das Vorkommen von Knochen in Drüsengeschwülsten als Konvergenz aufzufassen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Siegel, W., Bedeutung des Kohabitationstermines für die Befruchtungsfähigkeit der Frau und für die Geschlechtsbildung des Kindes. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 21, S. 748.)

Die vorliegenden Untersuchungen gehen auf ein ausschließlich in der Krönigschen Klinik in Freiburg beobachtetes Material zurück.

Aus der eng umschriebenen Kohabitationsgelegenheit der kurzfristigen Kriegsurlauber suchte Verf. einen Rückschluß auf die Befruchtungsfähigkeit der Frau zu gewinnen und konnte hierüber bereits an anderer Stelle (Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 42) an der Hand von 100 Fällen berichten. Inzwischen hat sich die Zahl der beobachteten Fälle auf 220 erhöht. Es zeigte sich, daß die Zeit kurz nach der Menstruation für die Empfängnis der Frau die günstigste Gelegenheit darstellt, daß die Empfängnisfähigkeit dann sinkt, um während des Prämenstruums beinahe einer Sterilität Platz zu machen.

Die zweite Frage, die der Geschlechtsbildung des Kindes, basiert auf zoologischen Beobachtungen von Thuri, R. Hertwig und Kuschakewitsch, aus denen sich ergab, daß die Keimzellen keine speziellen prädestinierten männlichen oder weiblichen Geschlechtseigenschaften besitzen, daß vielmehr das Geschlecht aus dem Zeitpunkt der Kopulation bestimmt wird. Bei 80 einschlägigen Fällen fand Verf., daß mit höchster Wahrscheinlichkeit Knaben entstehen, wenn die befruchtende Kohabitation zwischen 1. und 9. Tag nach Beginn des Menses stattfindet, und umgekehrt fast ausnahmslos Mädchen, falls die Kohabitation in die Zeit vom 18. bis 22. Tag nach Menstruationsbeginn, also kurz nach dem Follikelsprung, fällt.

Kirch (Würzburg).

Orth, J., Das biologische Problem in Goethes Wahlverwandtschaften. (Sitzungsberichte der Kgl. Preussischen Akademie der Wissenschaften, November 1916.)

In seiner Schrift „Bildung und Umbildung organischer Naturen“ legt Goethe Zeugnis ab für seine Erkenntnis, daß die uns umgebenden Pflanzen nicht ursprünglich determiniert sind, sich vielmehr unter äußeren Bedingungen aus einer Urform umgebildet haben, daß sich alle organischen Naturen durch Fortpflanzung noch täglich aus- und umbilden. Daneben erwähnt Goethe Pflanzengenera (Naturwissenschaft im allgemeinen), welche einen Charakter besitzen, den sie in allen ihren Spezies wieder herstellen. Diese Erscheinung wird auf das zähe Beharrungsvermögen, die Vis centripeta zurückgeführt, der „in ihrem tiefsten Grunde keine Aeußerlichkeit etwas anhaben kann“. So hat Goethe weitschauend schon die zwei wesentlichsten Eigenschaften des Keimplasmas, dessen Tenacität und Variabilität erkannt, ohne vom Keimplasma als solchem etwas zu wissen.

Orth behandelt das biologische Problem in den Wahlverwandtschaften vornehmlich von dem Standpunkte unserer heutigen Anschauung über das Zustandekommen von Veränderungen des Keimplasmas. Schon in der Festschrift für Kölliker hat Orth im Individualleben „neu entstandene besondere Eigenschaften des Soma“ als direkt erworbene bezeichnet. Ein Teil derselben (Modifikationen, Varianten) ist nicht vererbbar, hat nur für das Soma für die Zeit seines Bestehens Bedeutung. Ein anderer Teil erworbener neuer Eigenschaften (Mutationen) kann auf die Deszendenten vererbt werden. Mutationen des Keimplasmas entstehen nicht allein durch die Amphimixis. Während äußere Lebensbedingungen gleichsinnig Soma wie Keimplasma zu beeinflussen vermögen, ist es auch möglich, daß Mutationen auftreten, die vom Soma ausgehen, wie es schließlich auch von diesem völlig unabhängige Mutationen des Idioplasmas gibt.

Auf welche Art und Weise auch die Veränderung des Keimplasmas zustandegekommen ist, jedenfalls kann sie zu einer sekundären Veränderung des Soma des Deszendenten führen. Die neue Eigenschaft, welche der Nachkomme zeigt, die er seinerseits wieder vererben kann, hat er erworben und zwar indirekt. Orth fordert, daß die Begriffe „angeboren, vererbt, anerzeugt" schärfer auseinandergehalten werden. Das Angeborene kann intrauterin erworben, vererbt, anerzeugt sein; „alles Ererbte ist anerzeugt", was die Keimzellen „neu hinzu erworben haben", ist nur anerzeugt für das neue Lebewesen.

Um auf das Problem in den Wahlverwandtschaften zurückzukommen, so wären die neuen Eigenschaften — die Gestalt des Majors, die Augen Ottiliens — welche das Kind Charlottens und des Barons aufweist, indirekt erworben.

Rein biologisch betrachtet, ist jedoch der Goethe vorschwebende Vererbungsgedanke dem Verständnis nicht zu erschließen. Es gibt schwerlich eine Erklärungsmöglichkeit dafür, daß die „Einbildungskraft" allein die Keimzellen der Zeugenden so hätte verändern sollen, um in der bekannten Weise formgestaltend auf das Soma des Erzeugten einzuwirken. Es bietet einen eigenen Reiz unter dem Eindruck der von Orth aufgeworfenen Frage Goethes Roman nachzulesen.

Berblinger (Marburg).

Meyer, E., Krankheitsanlage und Krankheitsursachen im Gebiete der Psychosen und Neurosen. (Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 3. [1. Orth-Nummer].)

Die Erfahrungen an seinem Krankenmaterial zwingen den Verf. zur Ansicht, daß bei allen psychischen Erkrankungen im Felde eine Krankheitsanlage vorauszusetzen sei; denn selbst ganz besondere Erlebnisse ohne jede Disposition könnten derartige Erscheinungen nicht auslösen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Ceelen, Histologische Befunde bei Fleckfieber. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 530.)

Die Untersuchungen Ceelens erstrecken sich auf 9 in vivo exzidierte Hautroseolen von 9 verschiedenen Fällen, auf 4 Gehirne, auf 3 Nieren von 3 verschiedenen Individuen, auf die übrigen inneren Organe von 2 Fällen und auf periphere Nerven und Gefäße von einem Fall. Dabei konnte C. die Angaben E. Fraenkels wiederum durchaus bestätigen, fand aber abweichend von ihm in sämtlichen Fällen neben den Lymphocyten zwar in wechselnder Menge, aber doch konstant, auch polynukleäre Leukocyten, wie sie kurz vorher Benda bei einer einzelnen Fleckfieberroseole ebenfalls beobachtete. Ferner wies C. am Gehirn Veränderungen nach, die denen der Haut hinsichtlich Größe, Zahl, Gestalt und histologischer Zusammensetzung gleichartig sind. An diesen ließen sich auch die ersten Anfänge und die verschiedenen Stadien verfolgen und studieren. Es zeigte sich, daß das Primäre immer die Intimaschädigung ist, und daß der Prozeß anatomisch eine Paarung von produktiver und exsudativer Entzündung darstellt, wobei es zu unregelmäßigen, hinsichtlich Größe differierenden Herden kommt, die keine Neigung zur Konfluenz haben. In der Hirnrinde sind die Herde etwas reichlicher als im Mark. Auch auf diese Veränderungen hat Benda schon hingewiesen, doch stellte Ceelen weiterhin noch folgende 3 neue Tatsachen fest: erstens sind diese

Hirnherde beim Fleckfieber etwas Konstantes, zweitens zeigen sie, ebenso wie in der Haut, unverkennbare Beziehungen zu den Gefäßen, und drittens finden sich in ihrer Umgebung die schwersten Schädigungen an den Ganglienzellen, ausgedehnte Zerfallsprodukte von Gehirnsubstanz und Nervenfasern und in den perivaskulären Lymphscheiden lipochromes Pigment. Als prädisponierend für die Erkrankung erwies sich der Boden des IV. Ventrikels und die Medulla oblongata, also der Sitz lebenswichtiger Zentren. Dadurch erklären sich ohne weiteres viele klinische Symptome, auch die von Munk neuerdings beobachteten Kreislaufstörungen und starken Blutsenkungen. Auch im Plexus chorioideus konnte C. die nämlichen Gefäßknötchen nachweisen, desgleichen an den vasa vasorum größerer Gefäße (Aorta und Vena femoralis), an einem peripheren Nerven, in Niere, Leber, Pankreas, Hoden, Herzinterstitium, Darm sowie anscheinend in Milz und Lymphdrüsen.

Nach allem handelt es sich nicht um eine Fleckenkrankheit, sondern im engeren Sinne um eine Knötchenkrankheit, die an den Blutgefäßen sitzt, und für die die Haut und das Zentralnervensystem eine ganz besondere Disposition zeigen. Aetiologisch dürfte ein Gift eine Rolle spielen, das offenbar eine schweres Gefäß-, vielleicht speziell Endothel-Gift ist, und das im Blute kreist. *Kirch (Würzburg).*

Klose, F., Ueber Toxin- und Antitoxinversuche mit dem Fraenkelschen Gasbrandbacillus. (Münchn. med. Wochenschrift, 1916, Nr. 20, S. 723.)

Die Arbeit bringt einen vorläufigen kurzen Bericht über interessante tierexperimentelle Studien, deren ausführliche Mitteilung demnächst an anderer Stelle erfolgen soll. Es gelang Klose, ein Stoffwechselprodukt des Fraenkelschen Gasbrandbacillus aus der Exsudatflüssigkeit infizierter Meerschweinchen darzustellen, ferner aus dem Blutserum von 5 an schwerer Gasphlegmone erkrankten Verwundeten, sowie endlich aus Traubenzuckerbouillonkulturen des Bacillus. Dieses Stoffwechselprodukt zeigt eine spezifische lokale und allgemeine Wirksamkeit und darf wohl als ein vom Bacillus gebildetes Toxin angesprochen werden. Kl. versuchte weiterhin, gegen das Toxin einen spezifischen Antikörper zu gewinnen und erhielt in der Tat von Pferden ein antitoxisches Immunserum, durch dessen Anwendung therapeutisch und prophylaktisch die Tiere vor der Erkrankung bzw. vor dem Tode gerettet werden konnten. Nach bisherigen Erfahrungen scheint das Antitoxin ebenso wie das Tetanusantitoxin seine Hauptwirksamkeit bei prophylaktischer Verabreichung zu entfalten. *Kirch (Würzburg).*

Hanasiewicz, O., Zur Pathogenese des Gasbrandes. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 28, S. 1030.)

Kasuistischer Beitrag für die Ausbreitungsmöglichkeit des Gasbrandes auf dem Blutwege. Im vorliegenden Falle ist die Metastasenbildung höchst wahrscheinlich ausgelöst worden durch eine zwecks Autotransfusion nach starkem Blutverlust um das gesunde Bein angelegte Binde, welche offenbar die arterielle Sauerstoffzufuhr behindert, die bei Infektionen wirksamen Abwehrkräfte der normalen Gewebsdurchblutung lahmgelegt und somit den besten Nährboden für die im Blute kreisenden Gasbrand-Bazillen vorbereitet hat. *Kirch (Würzburg).*

Korach, Ueber traumatischen Scharlach. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 1.)

Teilt einen Fall von sich im Anschluß an eine Schnittwunde der Hand entwickelnden Scharlach mit. Verf. hebt hervor, daß sich zuerst eine Lymphangitis scarlatinosa des betreffenden Arms entwickelte, danach aber das vollständige Bild des Scharlachs, auch die Angina. Derartig eindeutige Fälle sind nur sehr vereinzelt in der Literatur beschrieben. *Schmidtmann (Kiel).*

Wagner, G., Zur Kenntnis der Spirochaete scarlatinae Doehle. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 28, S. 999.)

Verf. hat bei Scharlachkranken fast regelmäßig die Doehleschen Einschlüsse in den neutrophilen Leukozyten feststellen können. Auf Grund seiner Untersuchungen schließt er sich der neueren Auffassung von Jochmann und anderen Autoren nicht an, welche diese Einschlüsse lediglich für Kernzerfallsprodukte ansehen. Einmal fand er bei einem Scharlachkranken im Blutausstrich außer zahlreichen vielgestaltigen uncharakteristischen Einschlüssen innerhalb eines Leukocyten ein Gebilde, das anscheinend als Spirochäte angesprochen werden muß und wohl identisch ist mit der zuerst von Doehle und späterhin von Rehder beschriebenen Spirochaete scarlatinae. *Kirch (Würzburg).*

Mallory, F. B. and Medlar, E. M., The etiology of scarlet fever. [Scharlach-Aetiologie.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 2, Nov. 1916.)

Die unter dem viel verheißenden Titel „Die Aetiologie des Scharlachs" veröffentlichte Arbeit von Mallory und Medlar wurde auf Anregung des Bostoner Bürgermeisters vorgenommen, der die Vermutung äußerte, daß durch Entdeckung der Ursache des Scharlachs eventuell die Unkosten der Stadt für die Unterhaltung der Krankenhäuser verringert und — man beachte die Reihenfolge! — viele Kranke dem Leben erhalten werden könnten.

Die zuerst in Angriff genommene histologische Untersuchung mußten Verff. fast ganz auf altes, lange konserviertes Sektionsmaterial beschränken, da frische letal verlaufende Fälle in Boston kaum zur Beobachtung gelangten. Im ganzen waren im Laufe der letzten 19 Jahre 135 Sektionen von Scharlachfällen vorgenommen worden; darunter befanden sich etwa 10 aus dem akuten Stadium. Berichtet wird jedoch nur über den mikroskopischen Befund der Halsorgane — soweit sie gerade konserviert waren — von 8 z. T. mit anderen Infektionskrankheiten kombinierten Scharlachfällen vom 1. bis 25. Tage nach dem Auftreten des Exanthems. Dreimal wird auch der Lungen- und einmal der Nierenbefund geschildert. Den Hauptwert legen die Verff. auf das Vorkommen eines schlanken grampositiven Bazillus von wechselnder Länge, der in allen 8 Fällen in Schnitten des Pharynx oder der Tonsille zu finden war, und auch zweimal in bronchopneumonischen Herden und einmal im Oesophagus nachgewiesen wurde. Das Vorkommen von Streptokokken ist sechsmal verzeichnet, im 7. Fall — Befund nur einer Tonsille — werden sie nicht erwähnt; das gleiche gilt für den 8. Fall: Scharlachdiphtherie mit bakteriologisch nachgewiesener Streptokokkensepsis — Befund nur des Oesophagus. Dieser histologisch nachgewiesene Bazillus wird als augenscheinliche Ursache der Entzündungen und Ulzerationen angesprochen, da er nur in Verbindung mit ihnen auftrete; er wird aber auch als Erreger des Scharlachs selbst aufgefaßt, da er in Kontrolluntersuchungen von Geweben von über 500 Diphtherie-, Masern-, Keuchhusten- und Windpockenfällen bemerkenswerter Weise fehlte. Ich habe aber keine Angabe darüber finden können, wieviel Fälle von Scharlach überhaupt untersucht wurden; es wird also nicht gesagt, in welchem Prozentsatz der Scharlachfälle die Bazillen nachweisbar waren.

Von etwa 60 Fällen wurden ferner Ausstriche und Kulturen von den Mandeln, dem weichem Gaumen, dem Pharynx und dem Nasopharynx untersucht; nur bei 3 von 10 Patienten, die sich im Hospital infiziert hatten, konnten die Bazillen im Ausstrich als vorherrschende Keime gefunden werden, und nur

in 5 Fällen gelang die Reinzüchtung der Bazillen, deren kulturelle Eigenschaften näher angegeben werden. Der Nachweis irgendwelcher Immunitätsreaktionen gelang nicht. Ebenso mißglückten Uebertragungsversuche, die an Menschen, Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ferkeln, Ratten und Mäusen angestellt wurden. Ein lösliches Toxin konnte nicht nachgewiesen werden. Trotzdem hat der gefundene Bazillus, dessen Reinkultur, wie die Verff. zugeben — da nur morphologische Charakteristika vorliegen — vielleicht noch gar nicht gelungen ist, bereits den Namen „Bacillus Scarlatinae“ erhalten!

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Wagner, Gerhard u. Emmerich, Emil, Experimenteller Paratyphus (A und B) durch Gallenblaseninfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 79, 1916, H. 1.)

Durch Einimpfung von A-Bazillen in die Gallenblase konnten zwei Kaninchen zu Bazillenträgern gemacht werden, bei einem trat außerdem eine Cholecystitis und Gallensteinbildung ein; bei zwei Meerschweinchen, die ebenso infiziert wurden, verloren sich die Keime bald aus dem Körper. — Bei Infektion mit B-Bazillen in die Gallenblase erkrankten zwei Kaninchen an Enteritiden; die Bazillen wurden im Darm wie in fast allen Organen nachgewiesen. Meerschweinchen blieben bei gleicher Infektion entweder ganz gesund oder zeigten ganz uncharakteristische Krankheitsbilder. *Huebschmann (Leipzig).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hage, Die Vorzüge der Fontanaschen Versilberungsmethode zum Nachweis der Spirochaete pallida. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 729.)

Verf. empfiehlt das Fontanasche Versilberungsverfahren zum Nachweis der Spirochaete pallida als überaus einfache, schnelle, sichere und von jedem Arzt ausführbare Methode. Die Spirochäten erscheinen dunkelbraun bis schwarz auf wenig gefärbtem oder völlig klarem Grunde; da sie durch die Silberauflagerung verdickt erscheinen, ist ihr Erkennen erleichtert. Das Verfahren läßt auch die Versendung der lufttrockenen Präparate und ihre nachträgliche Färbung zu, ohne daß dadurch schlechtere Ergebnisse erzielt werden.

Kirch (Würzburg).

Levin, E., Zum Nachweis der Spirochaete pallida nach der Fontanaschen Versilberungsmethode. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 26, S. 953.)

Verf. bestätigt die von Hage hervorgehobenen Vorzüge der Fontanaschen Methode und weist gleichzeitig darauf hin, daß die Spirochaete pallida auffallend häufig in gestrecktem Zustande ohne Windungen vorkommt und dadurch dem weniger Geübten bei der Diagnosenstellung Schwierigkeiten bereiten kann. *Kirch (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

Lichtwitz, L., Ueber die Bildung der Harn- und Gallensteine. Berlin, Julius Springer, 1914. Mit 18 Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln.

Die Konkrementbildungen in tierischen Sekreten und Exkreten müssen unter Berücksichtigung der physikalisch-chemischen Fragen über die Löslichkeitsverhältnisse und über die Bedingungen des Unlöslichwerdens betrachtet werden. Sowohl ihre Bildung, als ihre Struktur können nur von diesem Standpunkt aus erklärt werden. Lichtwitz gibt im allgemeinen Teil seiner Monographie eine

Entwicklung dieser chemisch-physikalischen Probleme. Im zweiten, speziellen Teil seiner Ausführungen stellt er die besonderen Vorgänge dar, die in bestimmten Organsystemen zur Bildung einschlägiger Gebilde führen. Die Feststellung der Tatsache, daß die Körperflüssigkeiten kolloidgeschützte, übersättigte Lösungen sind, bildet die Basis für alle weiteren Erklärungen der Steinbildung. Für das Zustandekommen von Niederschlägen sind Aenderungen in der Oberflächenenergie maßgebend. Unter Erniedrigung der Oberflächenspannung bilden viele kolloidale Stoffe bei Anreicherung in der Oberflächenschichte Häutchen. Solche kolloidale Stoffe werden als Gerüstsubstanz für die übrigen steinbildenden Substanzen von größter Bedeutung. Mit dem sinkenden Kolloidschutz fallen schwerlösliche Salze bis zur Grenze der Löslichkeit aus. Durch Diffusionsvorgänge können diese Prozesse alternierend sich wiederholen, solange überhaupt gleichgewichtsstörende Momente in der betr. Körperflüssigkeit vorhanden sind. Wesentlich für die Steinbildung ist fernerhin der Steinkern der im Körper selbst gebildet oder von außen her in den Körper gelangt sein kann. Die Steinbildung um solchen Kern ist ein Vorgang an einer fremden aktiven Oberfläche, an der sich Kolloide anreichern können, wodurch wiederum der kolloidale Löslichkeitsschutz für Kristalle sinkt, so daß sich die angereicherte Kolloidschichte mit Salzen inkrustieren kann, was wiederum eine Aenderung der Oberflächenaktivität des nun schon gewachsenen Kerns und so eine Fortdauer der Konkrementbildung zur Folge haben kann. Im Konkrement kann eine Umformung der Kristalle erfolgen. Konkrementbildung ist auch in klaren Körperflüssigkeiten möglich.

Steinkerne können als primäre Steinbildung auf einem Zusammenkleben von Sedimenten beruhen, aus lockeren, strukturlosen, kleinen Gebilden bestehen, in denen das Steinmaterial in derselben Kristallform enthalten ist, wie es z. B. für den Harn aus den Harnsedimenten bekannt ist. Harnsteine entstehen auch ohne entzündliche Ursachen. Ihr Zustandekommen ist zweifellos nicht krankhaften Vorgängen im Intermediärstoffwechsel zu danken; es handelt sich nicht um eine Mehrproduktion der Steinbildner. Die Ursachen zur Steinbildung sind in oder jenseits der Nierenpassage zu suchen. Wenn man eine Neigung zu Harnsedimenten auf eine Diathese beziehen will, so kann es sich nur um einen Vorgang handeln, der in oder jenseits der Niere liegt und die Lösungsfähigkeit bzw. die Schutzwirkung der Harnkolloide betrifft. Wenn wir über Herkunft und Funktion dieser Kolloide besser unterrichtet wären, könnten wir vielleicht für das leere Wort „Diathese“ den Begriff einer Funktionsänderung der Nieren einsetzen.

Gänzlich ablehnend verhält sich Lichtwitz gegen die Annahme einer „Cholesterin-Diathese“. ebenso wie er den Nachweis über das Bestehen einer „Cholesterinämie“ als bisher nicht erbracht ansieht. Das Cholesterin ist nach seiner Ansicht ein komplizierter zellulär gebildeter Stoff, der beim Untergang von Zellen zur freien Ablagerung oder Aufnahme in Sekret- bzw. Exkretstoffen gelangt, d. h. der Ursprung des Cholesterins ist ein durchaus lokaler. Das Gallencholesterin entstammt teils den Leberzellen, teils der Gallenblasenwand. Die Sediment- und Konkrementbildung in der Gallenflüssigkeit geht nach kapillar-chemischen Regeln vor sich und wird durch das entgegengesetzte elektrische Verhalten der Kolloide bzw. der Gallensalze bedingt. Die Anlagerung von Cholesterin erfolgt durch eine Oberflächenaktivität. Reichtum an Gerüstsubstanz und konzentrische Schichtung der Konkremente gehen einander parallel; im gleichen Verhältnis steht der Kalkgehalt der Konkremente. Auch für alle Formen von Gallensteinen kommt ein primärer Steinkern in Betracht, der aus Gallensedimenten besteht. Die weitere Steinbildung ist auch hier ein Vorgang an „fremder“ Oberfläche. Radiär und konzentrisch gebildete Gallensteine entstehen auf gleiche Weise. Die Differenz im Aussehen ist die Folge der Kristallisationsfähigkeit des primär adsorbierten Cholesterins. Eine Metamorphose in Gallensteinen ist nur in dem Umfang denkbar, daß primär amorph abgelagerte Massen allmählich kristallinisch werden und sich radiär richten. Ob sich die Steinkerne der Gallensteine auf entzündlicher oder nicht entzündlicher Basis bilden, kann nicht präzis beantwortet werden. Wahrscheinlich sind beide Wege möglich. Ob sich dann ein radiärer Cholesterinstein oder ein konzentrischer Schichtenstein bildet, das hängt vom Kolloidreichtum der Galle ab, der bei entzündlichen Zuständen sicher größer ist. Daß der radiäre Cholesterinstein sich auf aseptischem Wege bildet, ist bei seiner Kolloidarmut wahrscheinlich, aber nicht streng beweisbar, ebenso wie die Möglichkeit der Bildung von kolloidreichen

Bilirubinkalksteinen usw. ohne Entzündung ebenso möglich sein dürfte, als die Bildung geschichteter Harnsteine ohne Entzündung aus dem viel kolloidärmeren Harn möglich ist.

Die Ausführungen der Abhandlung sind klar gehalten und erleichtern das Verständnis der Materie auch dem Fernerstehenden. Eine Reihe vorzüglich wiedergegebener Abbildungen wirken auf die gleiche Weise. Leider sind die Hinweise auf die Nummern der Abbildungen im Text nicht immer richtig, ein Mangel, über den aber der Text zu den Bildern hinweghelfen kann.

G. B. Gruber (Strassburg).

Inhalt.

Ehrentafel.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 10.
Ausgegeben am 31. Mai 1917.

Originalmitteilungen.

Ueber das gutartige Epithelioma spino- et basocellulare des harten Gaumens.

Von Dr. **Ch. Barbezat**, II. Assistenten am Institut.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel. Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

(Mit 2 Textbildern.)

Geschwülste kommen am Gaumen verhältnismäßig selten vor, und doch sind schon die verschiedensten Formen von Neubildungen dieser Gegend bekannt. Neben ab und zu auftretenden Carcinomen und Sarkomen, sowie den außerordentlich seltenen reinen Chondromen, Fibromen und Lipomen hat besonders eine Gruppe relativ gutartiger Gaumentumoren die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gelenkt. Es sind meist scharf begrenzte, bis höchstens hühnereigroße, derbe Gebilde, die kein einheitliches mikroskopisches Bild zeigen und als Adenome, Epitheliome, Cylindrome, Endotheliome und Mischtumoren beschrieben worden sind. Auf die Geschichte dieser Neubildungen soll hier nicht eingegangen werden; in dieser Beziehung sei auf die Zusammenstellung von 138 Gaumentumoren durch Volkmann, sowie auf die ausführlichen Arbeiten von Eisenmenger, Coenen, De Larabrie und Berger verwiesen. Es liegt mir vielmehr daran, einen Fall kurz mitzuteilen, da meines Wissens erst ein gleich gebauter Gaumentumor in der Literatur beschrieben worden ist. — Es handelt sich um einen von Prof. Kleinknecht in Mülhausen i./E. dem Basler pathologischen Institut zur Untersuchung gesandten Tumor, der vom harten Gaumen eines 46jährigen Mannes stammte. Genaue klinische Angaben konnte ich wegen der jetzigen Schwierigkeit des Grenzverkehres nicht erhalten; daher beschränke ich mich auf die Beschreibung der Neubildung.

Der kugelige, 2 cm Durchmesser haltende Tumor (Mikroskopierbuch Nr. 1812, 1913) ist derb; seine weißliche Oberfläche ist ziemlich glatt. Auf Schnitt erscheint ein weißes, speckiges Gewebe, in welchem man einzelne kleine gelbliche Herde erblickt.

Das Material wurde in Formol und Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson, mit Bests Karmin und nach Weigerts Methode zur Darstellung der elastischen Fasern; endlich wurden entzelloidinierte Schnitte nach Gram und nach Löeles Modifikation der Malloryschen Methode behandelt.

Bei Lupenvergrößerung zeigt der Tumor eine allseitige Abgrenzung durch eine dünne, bindegewebige Kapsel. Auf der einen Seite liegt ihr das geschichtete Pflasterepithel der Mundschleimhaut auf; an anderen Stellen haftet ihr Schleim-

drüsengewebe an. Dieses zeigt den Bau der rein mukösen Drüsen. Die hohen Epithelien der Endstücke besitzen einen basal gestellten, teils ovalen, teils abgeplatteten Kern; an den Ausführungsgängen sind Membrana propria und einschichtiges Zylinderepithel mit basaler Zellschicht deutlich erkennbar. Einige dieser Gänge sind erweitert, die in unmittelbarer Nachbarschaft der Tumorkapsel gelegenen sind dagegen komprimiert. Das bindegewebige Stroma der Drüsen ist nicht vermehrt; an vereinzelten Stellen zeigt es geringgradige herdförmige Lymphocyteninfiltration.

Im Tumor selbst läßt sich von vorneherein scharf ein Parenchym von einem Stroma unterscheiden. Zunächst fallen einige bis 1/2 mm breite Bindegewebszüge auf, die regellos nach verschiedenen Richtungen verlaufen und hier und da miteinander oder mit der Tumorkapsel zusammenhängen. Auf diese Weise kommt an einzelnen Orten ein unregelmäßiger, lappiger Bau zustande, der aber in vielen Schnitten vollkommen fehlt. In den 2—5 mm Durchmesser haltenden Läppchen finden sich schmale, vielfach anastomosierende, solide Zellstränge und auch vereinzelte Zellhaufen. Sie liegen in einem oft stark infiltrierten Gewebe, sind aber von diesem meist durch kernlose, schmale Säume scharf getrennt. In den Zellsträngen sind kleine, bis 1/2 mm messende runde Räume vorhanden. Die einen sind leer, die andern enthalten teils homogene, teils deutlich konzentrisch geschichtete Massen. Mit den Zellsträngen stehen ferner unregelmäßige bis 1 mm messende Cysten in Verbindung. Da, wo der lappige Bau fehlt, liegen die beschriebenen Zellkomplexe und Cysten, etwas weiter auseinander gerückt, in einem kernarmen Bindegewebe.

Die Zellen, aus denen die genannten Stränge zusammengesetzt sind, erscheinen bei der Betrachtung mit schwacher mikroskopischer Vergrößerung oval bis kubisch. Sie besitzen einen ziemlich großen, ovalen, zentral gelegenen, chromatinreichen Kern, in welchem bei starker Vergrößerung ein Kernkörperchen sichtbar ist. Die Zellgrenzen sind zum Teil scharf, stellenweise allerdings recht undeutlich. Größe, Form und Anordnung dieser Zellen erwecken schon den Eindruck, daß es sich um Epithelien handle.

Die aus ihnen bestehenden Stränge und Haufen sind entweder ganz solid, oder sie gehen, was häufiger ist, in Alveolen und schlauchartige Gebilde über. Es sind von mehrschichtigen, sehr oft zweireihigen, kubischem Epithel begrenzte, runde, seltener längliche Räume, die mit einer homogenen, bisweilen feinkörnigen, eosinroten Masse angefüllt sind. Diese Masse färbt sich nach van Gieson immer gelb; bei der Weigertschen Elastinfärbung wird sie rosa oder blaßgraublau, je nachdem mit Lithionkarmin vorgefärbt wird oder nicht; nach Mallory färbt sie sich teils hellblau, teils leuchtend rot; in nach Gram gefärbten Schnitten ist sie farblos.

In anderen Strängen haben die Zellen eine mehr polygonale Form. Sie besitzen einen bläschenförmigen Kern und zeigen scharfe Grenzen mit deutlicher Riffelung, wie sie nur beim epidermoidalen geschichteten Pflasterepithel gefunden wird. Auch bilden sie zahlreiche Hornperlen. Diese sind verschieden groß, bis 1/2 mm Durchmesser haltend, und finden sich entweder in Zellsträngen oder isoliert. Es sind runde, konzentrisch geschichtete Körper, die von mehrschichtigem Plattenepithel umgeben sind. Dabei erscheinen die Zellen der peripheren Reihe gewöhnlich polyedrisch oder annähernd kubisch, die zentralwärts gelegenen mehr und mehr abgeplattet. Die Hornmasse selbst, in der fast nie Zellkernreste zu finden sind, färbt sich mit Eosin rot, nach van Gieson gelb bis braungelb, mit Weigerts Elastin nach Vorfärbung mit Lithionkarmin rot; nach Mallory rot, bisweilen aber auch bläulich oder diffus rot mit blauen Streifen und Flecken; nach Gram intensiv blau. Nachdem Looser in einem Tumor des weichen Gaumens ganz gleiche von mehrschichtigem Plattenepithel begrenzte Schichtungskugeln gesehen hat, wobei er aber ausdrücklich betont, keine Verhornung beobachtet zu haben, schien es angebracht, für den vorliegenden Fall das Vorhandensein von echter Hornsubstanz objektiv nachzuweisen. Nach Schmorl sollen die Hornmassen im Gegensatz zu allen andern nach Gram färbbaren Gewebselementen durch Salzsäurealkohol nicht entfärbt werden. An entzelloidinierten, nach Gram gefärbten Schnitten war folgendes festzustellen: Dauerte die Einwirkung von einprozentigem Salzsäurealkohol einige Sekunden bis eine halbe Minute, so behielten sowohl die fraglichen Hornperlen, als auch die Hornschicht des Para- und Hyperkeratose aufweisenden Plattenepithels der Mundschleimhaut ihre dunkelblaue Farbe bei; blieben aber die Schnitte eine oder mehrere Minuten im Salzsäurealkohol, so wurde alles

entfärbt. Da sich die erwähnten Substanzen hier ganz gleich verhielten, und da sie ferner bei den übrigen angewandten Färbemethoden sich jeweils in analoger Weise färbten, so muß wohl angenommen werden, daß sie identisch sind; mit anderen Worten, daß die Schichtungskugeln im vorliegenden Falle echte Hornperlen darstellen. In einigen von ihnen findet sich ein kleiner, meist zentral gelegener Kalkherd.

Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Hornperlen bilden nicht ganz seltene Einschlüsse, die besonders in van Gieson-Schnitten deutlich hervortreten. Es sind runde, homogene, kernlose rote Fäden, die zu den Hornlamellen nie parallel sind und teils geradlinig, teils unregelmäßig gewunden oder wellenförmig verlaufen. Sie stimmen mit den von Erdheim beschriebenen Fäden hyalinen Bindegewebes, die er in Krebsperlen eingeschlossen fand, völlig überein. Auch scheint die von Erdheim geschilderte Entstehungsweise dieser Inklusionen unsere Befunde recht gut zu erklären. Zwischen zwei Ausbuchtungen eines Zellstranges oder an der Vereinigungsstelle von zwei benachbarten Epithelperlen soll ein Bindegewebssporn eingeklemmt bleiben; dieser erfährt unter dem Einfluß der Kompression eine hyaline Umwandlung mit Kernschwund und die von diesem Stromaabschnitt ursprünglich ernährten Epithelien werden ihrer Ernährung beraubt. Durch das weitere Wachsen der übrigen Zellen vergrößern sich die Perlen, konfluieren ganz, und der genannte Bindegewebsabschnitt kommt somit passiv mitten in eine durch Konfluieren entstandene, große Hornperle zu liegen.



Figur 1. Van Giesonfärbung. Zeiß Oc. 2, Obj. DD.
In der mehr alveolär gebauten Tumorpartie erkennt man den Uebergang von Plattenepithel in kubisches Epithel.

Von größerer Bedeutung ist die Tatsache, daß die bisher beschriebenen Alveolen und drüsenschlauchartigen Bildungen einerseits und die auf epidermoidalem Plattenepithel bestehenden Zellkomplexe andererseits nicht etwa wie zwei ganz verschiedenartige Gebilde stets voneinander getrennt gefunden werden; vielmehr lassen sich zahlreiche Uebergänge nachweisen. Fast in jedem Schnitt kann nämlich festgestellt werden, wie in einem und demselben Zellstrang die kubischen und ovalen Elemente, welche mehrere, oft perlschnurartig aneinander liegende Alveolen begrenzen, allmählich in polygonale und abgeplattete Zellen übergehen, die ihrerseits eine oder mehrere typische Hornperlen umgeben. Derartige Bilder sind schon von Ehrich, Hinsberg, Landsteiner, Massabuau und Fick in Speicheldrüsentumoren, und zwar insbesondere in Mischgeschwülsten der Parotis gefunden worden. Sie dienen den

genannten Autoren als Stütze für die epitheliale Natur des Parenchyms ihrer Neubildungen und müssen auch in unserem Falle in diesem Sinne verwertet werden.

Von Bestandteilen des Parenchyms seien endlich die Cysten noch etwas näher betrachtet. Ganz abgesehen von jenen durch das Herausfallen von Hornperlen entstandenen runden Löchern, die hier, um jedem Mißverständnis vorzubeugen, nebenbei erwähnt seien, lassen sich ganz allgemein zwei Arten von Cysten unterscheiden. Die Mehrzahl dieser unregelmäßigen Räume ist von geschichtetem, stark abgeplattetem Epithel begrenzt, und enthält neben einer oder mehreren nur blaß sich färbenden Schichtungskugeln amorphe, krümelige Massen mit Kerntrümmern und vereinzelten mehrkernigen Leukocyten. Jene geschichteten Körper geben die gleichen Färbungen wie die Hornperlen, nur bleiben sie, wie schon gesagt, stets sehr blaß. Andere, nicht in jedem Schnitt nachweisbare Cysten, die in Form und Größe den soeben beschriebenen Bildungen vollständig gleichen, sind von teils kubischem, teils ebenfalls etwas abgeplattetem, meist deutlich zweireihigem Epithel begrenzt und enthalten eine feinkörnige bis homogene, mit dem Inhalt der Alveolen identische Substanz. In dieser finden sich manchmal vereinzelte, in seltenen Fällen auch zahlreiche, große, runde bis ovale Zellen mit blassem, homogenem oder vakuolärem Protoplasma und bald zentral, bald exzentrisch gelegenem Kern, an welchem bei starker Vergrößerung bisweilen die Zeichen von Karyorrhexis oder Karyolysis zu erkennen sind. Diese verschiedenen cystischen Bildungen stehen vielfach in Zusammenhang mit den oben beschriebenen Zellverbänden des Parenchyms; sie können aber auch mancherorts isoliert getroffen werden. Doch sei hier gleich betont, daß die von zweireihigem Epithel begrenzten, selteneren Cysten nur in mehr drüsenschlauchartig gebauten Stellen nachweisbar sind, und wohl nichts anderes als stark erweiterte Tumoralveolen darstellen.



Fig. 2. Hämalaun-Eosinfärbung. Zeiß Oc. 2. Obj. AA. Man sieht die einzige Stelle, an der ein Zusammenhang der Tumorzellen mit dem Epithel der Mundschleimhaut nachweisbar ist. Am letzteren deutliche Para- und Hyperkeratose erkennbar.

Ein Zusammenhang der Tumorzellen mit den benachbarten Schleimdrüsen ist nirgends aufzufinden; dagegen konnten an einer umschriebenen Stelle einige schmale, mit Hornperlen versehene, solide Zellstränge gefunden werden, die in unmittelbarer Verbindung mit dem Epithel der Mundschleimhaut stehen. Glykogen ist trotz der ursprünglichen Formolfixierung an mehreren Stellen mit Bests Karmin nachweisbar, und zwar in sehr auffälliger Weise besonders in

Plattenepithelzellsträngen, während in den adenomatösen Partien meist keine Spur mehr festzustellen war.

Das Stroma besteht, wie bereits angedeutet wurde, hauptsächlich aus teils interlobulär, teils diffus angeordnetem, fibrillärem Bindegewebe, und einem intralobulären, lockeren, stark infiltrierten Gewebe. Da, wo das Stroma interlobuläre Septen bildet, ist es aus dicken, dicht gedrängten Fasern aufgebaut, die sich nach van Gieson überall intensiv rot färben. Die spärlichen Kerne sind spindelig, ziemlich klein, und chromatinreich. In diesen Gewebszügen verlaufen vereinzelte Blutgefäße und Kapillaren. Ihre Wand zeigt nirgends Veränderungen; um die Gefäße sind hier und da einige Lymphocyten angesammelt. An denjenigen Stellen, wo dieses Bindegewebe eine mehr diffuse Ausbreitung erfahren hat, finden sich in ihm die epithelialen Bildungen des Parenchyms. Das Stroma, das hier die soliden Zellstränge und Alveolen an Menge weit übertrifft, erleidet insofern eine Modifikation, als sich an vielen Orten meist umschriebene, teils auch mehr diffuse Infiltrate von Lymphocyten, oft auch reichlich Plasmazellen und einzelnen eosinophilen Zellen eingestellt haben, wobei die Gefäße, und besonders die Kapillaren stark vermehrt sind. Die Sonderung von Parenchym und Bindegewebe ist aber dennoch scharf geblieben, weil häufig ein schmaler, die epithelialen Zellverbände begrenzender Saum kernarmen, gefäßlosen, immer deutlich faserigen Gewebes von der genannten Infiltration verschont geblieben ist, und eine Art Mantelschicht sowohl für die mehr drüsenschlauchförmigen wie auch für die soliden epithelialen Bildungen darstellt. Neben diesem Lymphocytenhaufen finden sich zahlreiche Infiltrationsherde, die außer Lymphocyten auch reichlich mehrkernige Riesenzellen aufweisen. Es sind typische Fremdkörperriesenzellen. Ihr Protoplasmaleib ist groß, unregelmäßig, aber meist ziemlich scharf begrenzt; das Protoplasma erscheint homogen und färbt sich mit Eosin diffus rosa, nach van Gieson blaßgrau bis blaßgelb. Die Zellen besitzen 5 bis 35 ovale, große, bläschenförmige Kerne, mit einem bis zwei punktförmigen oder mehr strichförmigen dunklen Kernkörperchen. Die Kerne sind bald regellos im Zellleib verteilt, bald halbkreisförmig oder zu einem runden Haufen an einem Pol der Zelle versammelt; ganz selten finden sich auch Zellen vom Langhansschen Typus. Andere Riesenzellen zeigen das von Hayashi entworfene Bild der einfachen Atrophie; sie sind kleiner, sehr scharf konturiert und an ihren dicht gedrängten Kernen sind hier und da die Zeichen von Pyknose, seltener auch von Karyorrhexis erkennbar; wieder andere sind vakuolär, ganz blaß, mit teils normalen, teils karyolytischen Kernen. Die meisten Riesenzellen weisen bei den von uns angewandten Färbemethoden keine Einschlüsse auf. Sie sind am häufigsten kranzförmig um einen oder mehrere, rundliche Körper angeordnet, die mehr oder weniger deutliche konzentrische Schichtung zeigen, und nur schwach färbbar sind oder die Reaktionen der Hornsubstanz geben. Gegen diese Massen sind die Zellen nicht immer scharf abgegrenzt, so daß ihr Protoplasma ohne sichtbare Unterbrechung allmählich in die streifige Hornmasse übergeht. An einigen Stellen, wo zwischen den Riesenzellen keine Hornperle erkennbar ist, sind dafür gestreifte Hornstückchen im Innern einzelner Zellen nachweisbar. In diesen Zellen sind Keratohyalinkörner und Glykogen, deren Nachweis nach Krückmann die Genese der betreffenden Zellen aus Plattenepithel beweisen würde, nicht festzustellen. Beziehungen der Fremdkörperriesenzellen zu den elastischen Fasern, wie sie von mehreren Autoren beschrieben sind, lassen sich im vorliegenden Falle ebenfalls nicht nachweisen.

An einer peripheren Stelle findet sich ein $^1/_2$ cm Durchmesser haltender, scharf umschriebener Abszeß; an seinem Rande sind Riesenzellen vorhanden; in seiner Mitte finden sich nekrotische Massen und blaß färbbares Hornmaterial.

Im Stroma ist auch Fettgewebe in geringer Menge vorhanden.

Betrachten wir zum Schlusse noch das intralobuläre Stroma der lappig gebauten Tumorpartien. Hier überwiegt das Parenchym. Zwischen den Alveolen und Zellsträngen verlaufen schmale Züge fibrillären Bindegewebes mit einer geringen Zahl spindeliger, chromatinreicher Kerne und sehr spärlichen Gefäßen. Werden diese Septen breiter, so sind sie in ihrer Mitte stark gelockert; die sonst dicht gedrängten Fasern sind weit auseinander gerückt, aber noch gut färbbar. In den unregelmäßigen Lücken sind zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen angesammelt; auch sind hier sehr oft Kapillaren und Uebergangsgefäße zu finden. An anderen Stellen ist die Infiltration weniger ausgesprochen und die Räume zwischen den Bindegewebsfasern scheinen von einer

durchsichtigen Substanz eingenommen zu sein. Diese ist aber durch keine Farbreaktion nachzuweisen. Auch die Schleimreaktion mit Mucikarmin ist negativ. Das so veränderte Stroma ist fast nie in direkter Berührung mit dem Parenchym, sondern von diesem durch einen Saum fibrillären, kernarmen Bindegewebes getrennt. An manchen Stellen ist dieser Saum vollkommen homogen, gibt aber immer die Farbreaktion des Bindegewebes, so daß er als konjunktivales Hyalin angesprochen werden muß.

In Schnitten, die mit Weigerts Elastin behandelt wurden, scheint das bindegewebige Stroma nur aus elastischen Elementen zusammengesetzt zu sein. Die Tumorkapsel, die interlobulären Septen und die diffus entwickelte, faserige Grundsubstanz bestehen aus langen, dicht gedrängten, dicken Bündeln elastischer Fasern, die im Querschnitt als unregelmäßige, bald blaß, bald dunkel gefärbte Schollen erscheinen. Denselben Bau zeigen die kernarmen, faserigen bis homogenen Säume, welche die epithelialen Zellverbände begrenzen. Es entspricht dieses Bild ziemlich genau dem, was Krompecher in Speicheldrüsentumoren gefunden und als Kollastin gedeutet hat. Da aber im Gegensatze zu den Befunden Krompechers das Stroma unseres Falles sich nirgends nach van Gieson gelb färbte, so kann hier diese Substanz ausgeschlossen werden.

Nach Mallory gefärbte Schnitte zeigen noch reichlicher ebenso dicht gedrängte, oft zu wellig verlaufenden Bündeln vereinigte, teils auch verflochtene, schwarze Fasern im Stroma der Neubildung.

In den lockeren, ödematösen, intralobulären Stellen des Bindegewebes und in seinen zellig infiltrierten Abschnitten sieht man ein bald eng-, bald weitmaschiges Netz feiner, kollagener, teils auch mit Elastin färbbarer Fasern. An vereinzelten Orten scheinen solche Elemente durch Fremdkörperriesenzellen hindurch zu ziehen.

Eine identische Geschwulst des harten Gaumens ist meines Wissens in der Literatur nirgends angegeben. Dagegen haben Volkmann (41. Beobachtung Endotheliom des weichen Gaumens), Looser, Berger (obs. 3), Massabuau (obs. 6) und Raach (obs. 1) je einen ähnlichen Fall am weichen Gaumen beobachtet.

Gleichartig sind in diesen Geschwülsten die bald mehr drüsenschlauchartigen, bald mehr soliden Zellkomplexe mit Schichtungskugeln, sowie auch die zystischen Bildungen. Die Anwesenheit von Riffzellen haben Berger und Massabuau nachdrücklich betont. Eigentliche Hornperlen haben aber nur Massabuau und Raach beschrieben, während Berger die Schichtungskugeln auf eine kolloide und schleimige, Looser und Volkmann auf eine hyaline Degeneration der Tumorzellen zurückführen. Was die vier ersten Fälle vom unsrigen unterscheidet, ist der in ihnen erhobene Befund von mehr oder weniger reichlich myxomatösem Stroma neben dem fibrillären und hyalinen Bindegewebe. Ferner haben Looser und Massabuau im Zusammenhang mit dem Schleimgewebe auch vereinzelte kleine Knorpelinseln gesehen, so daß es sich in ihren Fällen wahrscheinlich um echte Mischtumoren handelt. Fettgewebe ist bei Berger und Raach erwähnt.

Die weitgehende Analogie der Volkmannschen Neubildung mit unserer Geschwulst ist bemerkenswert, da Volkmann jenen Fall als typisches Endotheliom betrachtete, während für unseren Tumor die epitheliale Natur der Zellen erwiesen ist. Es berechtigt uns vielleicht dieser Befund, ähnlich zusammengesetzte Gaumengeschwülste, wenn sie auch keine Riffzellen aufweisen, doch als epitheliale Neubildungen anzusehen. Diese Tatsache verdient deshalb hervorgehoben zu werden, weil Marchand, unter dessen Anleitung die Arbeit Volkmanns entstanden ist, wenigstens für die Speicheldrüsentumoren seine damalige Ansicht aufgegeben hat und nun ihre Abstammung von Epithelzellen für sicher gestellt hält. Zu dieser Annahme wurde er besonders durch

Krompecher veranlaßt, seitdem jener die Möglichkeit anerkennt, daß mesenchymatisches Gewebe und gewisse sarkomatöse Geschwulstteile aus ursprünglich ektodermalen Zellen entstehen können.

Berger rechnet seinen Fall zu den Mischtumoren. Er faßt sie als epitheliale Tumoren auf, deren bindegewebiges Stroma in verschiedenen Modifikationen auftritt und eine so starke Wachstumsfähigkeit besitzt, daß es den epithelialen Anteil der Geschwulst überwuchert; dieser muß infolgedessen atrophieren. Der erwähnte Vorgang soll die Gutartigkeit der betreffenden Neubildung verständlich machen. Auch Berger hat die Uebereinstimmung des Volkmannschen Endothelioms mit seinem Falle erkannt, und er betrachtet jenen Tumor ohne Bedenken als Mischgeschwulst. Ob er damit das Richtige getroffen hat, bleibe dahingestellt; aber jedenfalls liegt für unseren Fall kein Grund vor, einen Mischtumor anzunehmen, da weder myxomatöses Gewebe noch Knorpel in ihm nachweisbar sind.

Die größte Aehnlichkeit mit unserem Tumor zeigt ohne Zweifel der von Raach beschriebene Fall I. Dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Raach waren wir in der Lage, seine Geschwulst an Hand von Hämalaun-Eosin- und van Gieson-Präparaten mit der unsrigen zu vergleichen, und ihre histologische Uebereinstimmung festzustellen. Im Stroma seines Tumors ist das Fettgewebe reichlicher vorhanden; die Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration ist im allgemeinen eine viel geringere; von Fremdkörperriesenzellen umgebene Hornmassen sind nur an einer einzigen Stelle nachzuweisen. Die epithelialen Zellverbände verleihen aber der Neubildung dadurch einen etwas anderen Charakter, daß viele solide Zellstränge den Bau der Zellkomplexe des Basalzellenkrebses aufweisen, und an manchen Stellen das Gesichtsfeld beherrschen.

Als Ausgangsort der Geschwulst vermutet Berger die Drüsen der Mundschleimhaut. Die Erklärung der Riffzellen bietet ihm dabei keine Schwierigkeiten, da das Epithel der erwähnten Drüsen vom Ektoderm abstamme. Sicherlich muß zugegeben werden, daß wenigstens aus abgesprengten Anlagen dieser Drüsen solche Neubildungen entstehen können. So nimmt Ribberts Schüler Hinsberg für die Entstehung der Parotistumoren und der ähnlich gebauten Wangen- und Lippentumoren eine Ausschaltung und Verlagerung von Parotisepithel mit Kiemenbogengewebe an. Wilms denkt dagegen an eine in einer noch viel früheren Periode der embryonalen Entwicklung stattgehabte Ausschaltung von primärem Mundbuchtepithel. Raach nimmt für die Entstehung seiner hier zitierten Geschwulst eine embryonale Absprengung vom Epithel der Mundschleimhaut an. Für unseren Fall scheint diese Erklärungsmöglichkeit ebenfalls am nächsten zu liegen. Schon das starke Ueberwiegen der epidermoidalen Elemente über die kubischen und ovalen Epithelderivate der Geschwulst deutet auf ihre Zugehörigkeit zum Epithel der Mundschleimhaut; ferner sprechen die Lage des Tumors dicht unter dem Schleimhautepithel sowie seine an einer Stelle beobachteten unmittelbaren Beziehungen zu ihm für diese Auffassung. Bekanntlich nimmt Krompecher für die meisten zylindromatösen und gemischten Tumoren der Mundhöhle dieselbe Genese an, wie für seine Basalzellenkrebse der Haut. Obschon er gerade für einen von ihm beobachteten Gaumentumor die Möglichkeit einer Entstehung aus den Schleimdrüsen zugeben muß, so geht doch aus seinen Untersuchungen

hervor, daß sich aus abgesprengten Keimen der Epidermis sowohl solide, als auch drüsenschlauchartige und zystische Bildungen entwickeln können. Eine ähnliche Auffassung hat Borrmann für die von ihm als Koriumcarcinome bezeichneten Tumoren, wenn er sie aus ins Korium verlagerten Epithelhaufen oder verunglückten Drüsenanlagen entstehen läßt. Besonders interessant sind im Hinblick auf ihre große Aehnlichkeit mit unserem Falle die selten beobachteten Kombinationen von Basalzellenkrebsen mit Hornkrebsen. Aber auch mit ihnen kann unser Tumor trotz seiner nahen genetischen Verwandtschaft nicht identifiziert werden; denn nur sehr selten sind in ihm die für Basalzellenkrebs charakteristischen, verschieden breiten Stränge, die an ihren Rändern aus Zylinderzellen, in ihrer Mitte aus ovalen bis spindeligen Zellen zusammengesetzt sind, zu beobachten, während sie den Hauptbestandteil der von Clairmont beschriebenen Basalzellenkrebse des Gaumens darstellen. Auch können die schmalen regelmäßigen, nur hier und da um Hornperlen herum etwas verbreiterten Zellstränge unseres Tumors nicht mit den Krebszapfen eines Kankroids verwechselt werden.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die häufigen Epidermisabsprengungen aufmerksam machen, die Fieux als Milien des Gaumens beschrieben hat. Es sind an Zahl und Größe etwas schwankende, runde, isolierte, im Stroma der Mucosa zwischen Schleimhautepithel und Schleimdrüsen gelegene Perlen aus konzentrisch angeordneten Plattenepithelien mit zentraler Verhornung. Die von Fieux veröffentlichten Bilder gleichen vollständig den in unserem Tumor gefundenen isolierten Hornperlen und, wenn solche Gebilde in Gruppen zusammenliegen, wie es Verfasser beschreibt, so ist die Aehnlichkeit derartiger Stellen mit gewissen Partien unseres Gaumentumors eine recht auffallende. Diese durchaus gutartigen Gebilde, die bei vielen Neugeborenen auf beiden Seiten der Raphe des Gaumens in Längsreihen oder Gruppen geordnet sich finden, sollen in den ersten 2 bis 8 Wochen nach der Geburt regelmäßig verschwinden, indem entweder die Perlen als ganzes oder zunächst nur die in ihnen befindlichen Hornmassen in die Mundhöhle ausgestoßen werden. Auf die dabei entstehenden Epitheldefekte wollte bekanntlich Fieux die Bednarschen Aphten zurückführen. Es ist nicht undenkbar, daß gelegentlich eines dieser, auch von Guyon und Thierry so häufig beobachteten Gebilde aus irgend einem Grunde in der Mucosa liegen bleiben kann, und entweder sofort oder erst später sich zu einer Geschwulst entwickelt. Beweisen läßt sich eine solche Entstehungsweise für den hier besprochenen Tumor nicht, um so weniger, als ich über seine ursprüngliche Lokalisation keine genauere Angabe besitze; aber die Vermutung ist nichtsdestoweniger berechtigt.

Es handelt sich somit im vorliegenden Falle um ein gutartiges Epitheliom des harten Gaumens, das wahrscheinlich aus kongenital versprengten Epithelien der Mundschleimhaut entstanden ist, wobei aber sowohl Basalzellen als auch Riffzellen an der Versprengung mitbeteiligt waren.

Literatur.

Berger, Tumeurs mixtes du voile du palais. Revue de chir., Bd. 17, 1897. **Borrmann,** Die Entstehung und das Wachstum des Hautcarcinoms. Z. f. Krebsf., 1904. **Clairmont,** Diagnose und Therapie des Basalzellenkrebses. A. f. kl. Chir.,

34, 1, 1907. **Coenen,** Ueber Gaumengeschwülste. A. f. kl. Chir., 75, 1905. **Ehrich,** Zur Kenntnis der Speicheldrüsentumoren. Bruns B. z. kl. Chir., 51, 1906. **Eisenmenger,** Ueber die plexiformen Sarkome des harten und weichen Gaumens. Z. f. Chir., 39, 1894. **Erdheim,** Ueber Knochen- und Bindegewebseinschlüsse in Krebsperlen. Virchow, 191, 1908. **Fick,** Zur Kenntnis der sog. Mischgeschwülste der Parotisgegend und zur Endotheliomfrage. Virchow, 197, 1909. **Fieux,** Du millet du palais etc. Revue mensuelle des maladies d'enfance, 15, 1897. **Guyon** et **Thierry,** zitiert nach Fieux l. c. **Hayashi,** Ueber die Entstehung und das Schicksal der Riesenzellen. Frankf. Z. f. P., 17, 1914. **Hinsberg,** Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsengeschwülste. Z. f. Chir., 51, 1899. **Krompecher,** Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut, sowie der Speichel- und Schleimdrüsen. Ziegler, 44, 1908. **Krückmann,** Ueber Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchow, Suppl. 138, 1895. **Landsteiner,** Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. Z. f. Heilk., 22, 1901. **De Larabrie,** Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes de la muqueuse buccale. A. gén. d. Méd., 1890. **Looser,** Zur Kenntnis der endothelialen Geschwülste der Kopfregion (speziell des Gaumens). Bruns B. z. kl. Chir., 52, 1906. **Marchand,** Ueber die sogen. Endotheliome der Speicheldrüsen und die epitheliale Mesenchymbildung. V. G. D. N., Königsberg, 1910. **Massabuau,** La structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires. Revue de Chir., 36, 1907. **Raach,** Trois cas de tumeurs mixtes de la région palatine. Thèse de Bâle, 1912. **Schmorl,** Die Pathol.-histol. Untersuchungsmethoden. 1914. **Volkmann,** Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen und Gaumentumoren. Z. f. Chir., 41, 1895. **Wilms,** Die Mischgeschwülste. Zit. nach. Ribbert. Geschwulstlehre, 1914.

Referate.

Lindenheim, Zur Kenntnis der systematischen Naevi. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 14, H. 3.)

Die methodische Durchprüfung der drei vorliegenden Naevi inbezug auf ihre Systematik ergibt kurz zusammengefaßt, daß in allen 3 Fällen völlige Nichtkongruenz besteht mit dem System der Haarlinien (Jadassohn) und mit dem Verlauf oder Verbreitungsbezirk von Hautnerven (v. Bärensprung).

Dagegen ließen sich bei jedem der 3 Fälle deutliche Beziehungen metameraler Natur nachweisen.

Knack (Hamburg).

Bauer, Erwin, Zur Kasuistik der Oesophagusmyome: ein Beitrag zur Lehre der Myome. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1916.)

Verf. beschreibt zwei kleine Tumoren: 1. pflaumengroßes Myom im oberen Drittel des Oesophagus an der Hinterwand von einem 41 jähr. Mann; 2. linsengroßer Tumor im unteren Drittel des Oesophagus von einem 38 jähr. Mann. Auch hierbei handelt es sich um ein kleines Myom, das sich an einer Stelle entwickelt hat, wo die mikroskopische Untersuchung eine Verschiebung der Muskulatur und Durchbrechung durch Bindegewebe zeigte. Doch entstand der Tumor nach dem Verf. nicht aus dem verlagerten Bindegewebe oder der Muskulatur, sondern multizentrisch um Kapillaren herum. Verf. behauptet, daß die histologischen Bilder dafür sprechen, „daß die Myomzellen von den aus den Kapillaren gewanderten Leukozyten herstammen“. (! ? Ref.)

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Frieboes, Ueber ein Hämato-Lymphangiom des Halses und der Zunge. (Dermat. Zeitschr., Bd. 24, H. 3.)

1. Bei einem 17jährigen jungen Mädchen war neben einer kongenitalen, aus meist gruppiert stehenden Lymph- und Blutbläschen bestehenden Affektion der Zunge noch an der rechten Halsseite, dicht unter dem Unterkiefer, eine ebenfalls kongenitale, etwa gänseeigroße prallelastische, in geringem Grade kompressible subkutan gelegene Geschwulst vorhanden.

2. Die histologische Untersuchung ergab einen einheitlichen Aufbau der räumlich getrennten Affektionen, nämlich ein schwammartig aufgebautes Gerüst von Bindegewebe, dessen „Poren" durch mit gut entwickeltem Endothel ausgekleidete Lymph- resp. Bluträume gebildet wurden. Größere Cysten fehlten. Die an der Zunge sichtbaren Bläschen bestanden in cystenartigen Erweiterungen von Lymph- resp. Blutgefäßen, deren Kommunikation mit den zugehörigen Lymph-, resp. Blutgefäßen, sich erweisen ließ.

3. Während im Zungentumor mehr diffus reichlich lymphoide Zellen und sehr reichlich Plasmazellen (diese auch hier häufiger in größeren Haufen und breiten Strängen) vorhanden waren, war der Halstumor durch massenhafte lymphknötchenartige Anhäufungen von Lymphzellen und enorme Mengen haufenweis liegender Plasmazellen charakterisiert.

4. Auf Grund des 1—3 Gesagten ist die in Frage stehende Affektion als Hämato-Lymphangiom mit Plasmom anzusprechen.

5. Auch in den histologisch übereinstimmenden Fällen der Literatur dürfte es sich um eine Kombination von Hämangiom mit Lymphangiom gehandelt haben, da in keinem Falle der Nachweis der Kommunikation beider Gefäßsysteme erbracht worden ist. *Knack (Hamburg).*

Bardach, K., Ueber ein gehäuftes Auftreten von Fibromen der Handinnenfläche. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 26, S. 957.)

Verf. berichtet über ein eigentümliches, fast epidemieartiges Auftreten von multiplen Fibromen an der Handinnenfläche bei insgesamt 10 Soldaten, die sämtlich in zwei engen Truppenverbänden zusammenlebten. Die Tumoren, die meist keinerlei Beschwerden machten, saßen mit breiter Basis ihrer Unterlage auf, waren von derber Konsistenz und erreichten bis Bohnengröße. Die in einem dieser ganz gleichartigen Fälle ausgeführte histologische Untersuchung ergab das Bild des harten Fibroms. Irgendwelche Ursachen dafür, wie mechanische oder entzündliche Reize oder dergleichen, haben sich nicht finden lassen. *Kirch (Würzburg).*

Felsenstein, Zur Kenntnis der Struma postbranchialis [Getzowa]. (Diss. Heidelberg, 1915, Pathol. Institut.)

Es handelt sich um die Beschreibung eines Falles von einem gegen die Umgebung gut abgekapselten Tumorknoten in der Schilddrüse eines 6½jährigen Mädchens, den Verf. nach dem histologischen Verhalten zu der Struma postbranchialis oder nach der Langhansschen Einteilung zu den kleinalveolären, großzelligen Strumen rechnet. Bei dem jugendlichen Alter der Träger in und der scharfen Begrenzung des Tumors nimmt Verf. an, daß es sich hier um eine gutartige Neubildung aus dem postbranchialen Körper handelt. *Schmidtmann (Kiel).*

Gruber, Gg. B., Carcinosarkom der Niere. (Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr., 1916, S. 404.)

Mitteilung des Falles eines mehrfach operierten Offiziers mit großem primärem Nierentumor, der sowohl das Bild eines Sarkoms von wechselndem Zellcharakter darbot, als an anderen Stellen zweifellos die Struktur eines Carcinoms mit papillärem Bau erkennen ließ.

Metastasen in den Lungen waren gemischt, Geschwulstknoten in der Leber erschienen rein sarkomatös, ebenso die Metastasen in der Rückenmuskulatur und der Dura mater. Letztere hatten zur Kompression des Rückenmarks und damit indirekt zum Tode geführt. *Eigenbericht.*

Wilms, Operative oder Strahlenbehandlung der Carcinome. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 7.)

Verf. teilt die Carcinome in 2 Gruppen ein: 1. In relativ benigne, die sich meist bei gesunden, hauptsächlich rheumatisch Veranlagten finden sollen und wenig Tendenz zur Metastasierung zeigen. Diese sind zur Operation geeignet. 2. In solche, die schon früh metastasieren, sich namentlich bei schwächlicheren Personen finden. In Folge ihrer Neigung zur Metastasen- und Recidivbildung will der Verf. diese von der Operation ausschließen und sie lediglich bestrahlen. Zu dem ersten Typ rechnet er alle scirrhösen Formen, zu dem zweiten die medullaren Krebse. *Schmidtmann (Kiel).*

Treber, H., Mehrjährige Ergebnisse der Aktinotherapie bei Carcinomen des Uterus und der Mamma. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 28, S. 999.)

Der vorliegenden Arbeit (aus der gynäkologischen Universitätsklinik in München) liegen 100 Carcinome (84 Uteruscarcinome und 16 Mammacarcinome) zugrunde, welche mindestens schon 2 Jahre in Beobachtung und Behandlung gestanden haben; es handelt sich also ausschließlich um mehrjährige Ergebnisse. Von den Uteruscarcinomen wurden 25 operiert; 12 davon blieben rezidivfrei, 10 starben, 3 bekamen Rezidive. Von den 59 inoperablen Uteruscarcinomen sind inzwischen trotz der Aktinotherapie 35 gestorben, 13 leben mit bestehendem Carcinom, während in 11 Fällen ein Carcinom nicht mehr nachweisbar ist (d. h. in 18,7 %). Von den 16 Mammacarcinomen, die sämtlich operiert und dann prophylaktisch bestrahlt wurden, sind nur 4 ohne Rezidiv geblieben, 10 sind gestorben und 2 leben mit Rezidiven. Im ganzen weisen also von 100 mit Aktinotherapie behandelten Kranken 27 % Heilung auf, bei einer Rezidivfreiheit von 2—8 Jahren. *Kirch (Würzburg).*

Wilms, Heilen die Röntgenstrahlen die Prostatahypertrophie? (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 30, S. 1073.)

Die bei der Prostatahypertrophie gleichzeitig vorhandenen Reizzustände und Spasmen sind durch Röntgenbestrahlung mit der gewöhnlichen Dose der Tiefenbestrahlung günstig zu beeinflussen. Die Erfolge, welche bei der Vergrößerung der Vorsteherdrüse durch die übliche Bestrahlungsdose erzielt werden, beruhen nicht auf einer Verkleinerung der Drüse, sondern auf Beseitigung dieser Reizzustände. *Kirch (Würzburg).*

Wilms, Röntgenbestrahlung bei Pylorospasmus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 30, S. 1073.)

Nach den Erfahrungen von Wilms läßt sich bei einzelnen Fällen von Pylorospasmus durch die Röntgenbestrahlung Besserung und wohl auch Heilung erzielen, weil die Reizzustände innerhalb der Magenwand, welche den Spasmus veranlassen, durch die Bestrahlung beseitigt werden. *Kirch (Würzburg).*

Eisleb, H., Ueber die freie Fettransplantation. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 249.)

Nach den Erfahrungen von E. heilt freitransplantiertes Fettgewebe, auch wenn es in infizierte Gewebsbezirke eingepflanzt ist, reizlos ein. *Th. Naegeli (Bonn).*

Eden, Das Verhalten autoplastisch verpflanzten Fettgewebes bei Ersatz von Hirn und Duradefekten. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 14.)

Verf. teilt einen Fall mit, bei dem ein apfelsinengroßer Defekt des Gehirns und der darüber gelegenen Dura (operative Entfernung einer umfangreichen Narbe nach Schußverletzung) durch Fettgewebe (dem Oberschenkel entnommen) ersetzt wurde. Bei einem 126 Tage nach der ersten Operation vorgenommenem Eingriff zur Deckung des knöchernen Schädeldefektes fand sich das Fettransplantat makroskopisch unverändert. Ein herausgeschnittenes Stück davon zeigte mikroskopisch z. T. unverändertes Fettgewebe, z. T. große mit Fett gefüllte Cysten und Partien, in denen sich Regenerations- und Wucherungsvorgänge erkennen ließen. An keiner Stelle fand sich Narbengewebe. Der Enderfolg der Transplantation ist also die dauernde Ausfüllung des Defektes durch normales Fettgewebe.

M. Schmidtmann (Kiel).

Uyama, S., Experimente über Fremdkörpereinheilung und ihre praktische Anwendung. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 615.)

Die mit Jod präparierten toten Gewebe derselben Spezies wie Muskel, Lunge, Netz sowie Jodtinkturschwamm, sind zur Plombierung einer aseptischen, wahrscheinlich auch einer nichtaseptischen Knochenhöhle und zur Stillung der Blutung aus Knochenhöhlen vorzüglich geeignet. Wegen ihrer geringen Einheilungstendenz stehen sie wohl den lebenden Geweben etwas nach, können aber immer angewandt werden und zwar mit dem Vorzug, daß die Knochenregeneration hier immer stärker und rascher als bei der Anwendung der lebenden Gewebe erfolgt.

Th. Naegeli (Bonn).

Lawrowa, A., Die Veränderungen der Transplantate und Plomben in Knochenhöhlen. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 723.)

Auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen über das Schicksal von Transplantaten verschiedener Art, bzw. Plomben in Knochenhöhlen kommt L. zu dem Schluß, daß der Prozeß dabei eigentlich in allen Fällen der gleiche ist: Hier und dort kommt es zu einer gleichzeitigen Zerstörung des Transplantates und der Plombe. Darauf folgt ein Ersatz des Granulationsgewebes durch Knochenmark. Das transplantierte Gewebe selbst hat kaum einen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Ausfüllung des Knochendefektes, denn bei der Benutzung von lebendem Gewebe wird der Knochendefekt vom Periost aus durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt. Bei den Plomben aber, die einen starken mechanischen Reiz abgeben, ist eine energische Entwicklung der Knochenbalken von seiten der Innenwand der Knochenhöhle bemerkbar. Auch hier entfaltet das Periost seine Wirkung, doch nur nachdem die unlöslichen Partien der Plombe auf irgend eine Weise aus der Gegend des Knochendefektes entfernt worden sind.

Th. Naegeli (Bonn).

Uyama, S., Die Plombierung von Knochenhöhlen durch Muskeltransplantation. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 707.)

Sowohl gestielte wie auch autoplastisch entnommene freie Muskellappen sind zur Plombierung der aseptischen Knochenhöhlen, sowie

zur Stillung der Blutung aus denselben vorzüglich geeignet. Sowohl atrophierte als regenerierte Muskelfasern dieser Lappen gehen ein und werden zuerst durch Bindegewebe und nachträglich durch regenerierten Knochen ersetzt, wobei die Knochenhöhle schließlich vollkommen mit Knochensubstanz ausgefüllt wird.

Die Muskeltransplantation als lebende Plombe einer Knochenhöhle ist der Fettransplantation wegen der rascheren und stärkeren Knochenregeneration, den toten Materialien aber infolge der günstigeren Einheilung vorzuziehen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Segale, G. C., Ueber das Schicksal des Intermediärknorpels bei Reimplantation von Gelenken oder resezierten Knochenenden. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 440.)

Bei den Reimplantationen des oberen Radiusendes bei Kaninchen mit Einschluß des Intermediärknorpels sind in der Anfangsperiode keine bemerkenswerten Strukturveränderungen nachzuweisen, deren Mangel jedoch nicht zu der Annahme einer Funktionstätigkeit berechtigt. In fortgeschritteneren Zeitperioden, nach 2 Monaten, können in den besten Fällen ziemlich ausgedehnte Strecken von überlebendem Knorpel beobachtet werden; obwohl auch hier sichere Zeichen regressiver Veränderungen bestehen. Daneben gibt es ältere Herde insularer Nekrose, die durch neugebildetes Gewebe ersetzt sind. Während an dem oberen Ende der nicht operierten Seite in fortgeschrittenen Zeitperioden lebhafte Knochenbildung vor sich geht, fehlen in dem reimplantierten Ende die Verknöcherungszonen, und die Knochenlamellen der Metaphyse sind vollständig verschwunden und werden durch das Knochenmark ersetzt, das an die Zonen der Knorpelzellsäulen des Intermediärknorpels grenzt. Die das Längenwachstum bedingende Knochenbildung ist also im Reimplantat vollständig aufgehoben, auf der nicht operierten Seite in voller Tätigkeit.

Es ließ sich bei den Versuchen keine Funktion des reimplantierten Knorpels nachweisen, und es bestand Hemmung des normalen Wachstums. Die radiologischen Befunde wiesen eine Verlängerung des Radius während der Versuchszeit auf, doch hängt diese ausschließlich von dem Wachstum des distalen Radiussegmentes ab; das transplantierte Stück war nicht gewachsen. Bei den Gelenkreimplantationen waren die Resultate noch schlimmer. *Th. Naegeli (Bonn).*

Schaxel, J., Rückbildung und Wiederauffrischung tierischer Gewebe. (Verhandl. der deutsch. zoolog. Gesellschaft 24. Jahresversammlg. Freiburg i. B., 1914, S. 122—145.)

Driesch isolierte den Kiemenkorb von Clavelina und beobachtete, daß durch Sprossung von der Wunde aus die fehlenden Teile in typischer Weise regeneriert wurden. Zuweilen beobachtete er einen „Prozeß totaler Rückbildung aller vorhandenen äußeren Organisation". Diese scheinbar strukturlosen Klumpen können 10—30 Tage ruhen. Dann tritt eine Auffrischung und Verjüngung ein, es bildet sich wieder ein mit allen Organen ausgestattetes Individuum, sogar auch aus Bruchstücken des Kiemenkorbs.

Schaxel wiederholte die Versuche von Driesch und untersuchte den „Verjüngungsvorgang" an Schnitten. Er kommt zu dem Schlusse, daß von einem Embryonalwerden irgendwelcher Gewebe im Dienste der rückläufigen Entwicklung keine Rede sein kann. Die Reduktion als Rückbildung typischer Organisation ist Zerstörung dieser Organisation, und zwar Zerstörung von der Art, die keine Wiederauffrischung mehr duldet. (Zerfall der Muskulatur und der anderen Gewebe, Aufnahme der Reste durch Phagocyten, Zerfall dieser Phagocyten.) Der

Wiederaufbau des Tieres geht aus von sog. „Reservezellen“, Zellgruppen, die in den verschiedenen Geweben des unversehrten Tieres verteilt sind. Die differenzierten Gewebe werden vollständig zerstört, auf dem Umweg der Phagocytose oder der histolytischen Degeneration. Indifferent gebliebene Zellkomplexe werden dadurch von den „Nachbarschaftswirkungen“ befreit und ihnen die bisher aufgehaltene Weiterentwicklung ermöglicht. Es kommt zur Bildung einer typischen Knospenanlage aus drei in sich indifferenten Zellschichten, die in durchaus typischer Entwicklung die Bildung der neuen Clavelina leisten.

P. Vonwiller (Würzburg).

Hilgenreiner, H., Zur Knochenbildung aus versprengtem Periost nach Schußverletzung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 23, S. 846.)

Verf. fand bei der Operation einer Plexuslähmung nach Schußverletzung ein merkwürdig gestaltetes, die Nerven des Plexus zangen- und ringförmig umschließendes, graziles Knochengebilde, welches als aus versprengtem Periost entstanden aufgefaßt werden muß. Gegenüber der in jüngster Zeit mehrfach vertretenen Meinung, daß dem Periost alle osteogenetischen Eigenschaften abzusprechen sind, glaubt Verf. dem traumatisch versprengten Periost, seine Unversehrtheit vorausgesetzt, auch weiterhin die Fähigkeit der Knochenbildung zuerkennen zu müssen. Wenn Fälle, wie der hier mitgeteilte, verhältnismäßig selten beobachtet werden, so erklärt er dies damit, daß derartige isolierte Periostversprengungen nur selten vorkommen, bei gleichzeitiger Knochenzersplitterung aber die das Bild beherrschende Kallusbildung die Beobachtung der vom Periost ausgehenden Knochenbildung verhindert.

Kirch (Würzburg).

Mann, Ein Fall von motorischer Amusie. (Neurolog. Centralbl., 1917, Nr. 4, S. 149.)

Ein wegen einer Kopfschußwunde operierter Soldat, bei welchem ein Knochensplitter aus der Gegend des Fußes der zweiten rechten Stirnwindung entfernt war, zeigte keine Störung des musikalischen Gehörs. Dagegen war das durch Uebung erworbene rasche und richtige Ineinandergreifen der einzelnen Bewegungskomponenten und Komplexe beim Singen und Pfeifen verloren gegangen. Der Kranke, welcher früher gut musikalisch veranlagt war, konnte nicht mehr richtig singen und pfeifen und verlor die Fähigkeit, aus dem Kopfe Zither zu spielen. Der Fall ist eine neue Stütze für die Annahme, daß die musikalischen Ausdrucksfähigkeiten in der rechten zweiten Hirnwindung lokalisiert sind.

Schütte (Lüneburg).

Schwartz, Zur Lokalisation des Nystagmus rotatorius. (Neurolog. Centralbl., 1917, H. 5, S. 178.)

In einem Falle von Syringomyelie und Syringobulbie lag die typische Spaltbildung so, daß die kaudaleren, zwischen der inneren Abteilung des Kleinhirnschenkels und hinterem Längsbündel sich hinziehenden Bogenfasern durchtrennt waren. Sie fehlten auf Weigert-Präparaten in den kaudaleren Schnitten vollständig, auf den oralen Schnitten traten sie wieder auf, bis sie weiterhin nach Verschwinden des Spaltes wieder intakt waren. Diese Läsion bewirkte einen ausgesprochenen Nystagmus rotatorius. Es sind also die von Leidler an Kaninchen experimentell gemachten Beobachtungen in Bezug auf den Nystagmus rotatorius auch für den Menschen zutreffend.

Schütte (Lüneburg).



Kaiser, Hans, Ueber primäre diffuse Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung einer diffus infiltrierenden Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks bei einem 8jährigen Knaben. Histologisch boten sich im Bereich des Tumors sehr verschiedenartige Bilder, die bald den Charakter eines Carcinoms, bald den eines Sarkoms hatten. Stellenweise fand sich reichlich schwieliges Bindegewebe als Zeichen der Ausheilungstendenz des Tumors. Das infiltrierende Wachstum in die Substanz des Schläfenlappens hinein zwingt zu dem Schluß, daß es sich um eine bösartige Neubildung handelt, die ihren Ursprung und Sitz in den Leptomeningen des Zentralnervensystems hat. Als Ausgangspunkt des Tumors kommen nur 2 Zellarten in Betracht: Bindegewebszellen und Endothelzellen. Mit größerer Wahrscheinlichkeit glaubt Verf. die Geschwulst als Endotheliom denn als Sarkom bezeichnen zu dürfen, obgleich eine sichere Entscheidung dieser Frage nicht möglich ist.

Nach Beschreibung des eigenen Falls gibt Verf. eine genaue Uebersicht und ein Referat der aus der Literatur bekannten einschlägigen Beobachtungen und zum Schluß eine Uebersicht über die Einteilungen der sarkomatösen Tumoren der Rückenmarks- und Gehirnhäute, wie sie von verschiedenen Autoren angegeben worden sind. Es folgt ein genaues Literaturverzeichnis.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Kenez, Mit Fibrolysin behandelter und geheilter Fall multipler Neurofibrome. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 3.)

Ein 42 jähriger Mann wird mit zahlreichen, knotigen, sehr empfindlichen Geschwülsten, besonders an beiden Halsseiten, sowie an der Innenseite der Oberschenkel eingeliefert. Operative Behandlung ist wegen der Multiplicität unmöglich, nach 3 monatlicher Behandlung mit Fibrolysininjektionen sind die Geschwülste fast vollständig zurückgegangen, der Patient beschwerdefrei.

Schmidtmann (Kiel).

Hesse, Walter, Fibrolysin in der Kriegschirurgie und seine Gefahren nebst einem Anhang über die Fibrolysinanaphylaxie. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1916, S. 72.)

Im Verlaufe der Fibrolysinbehandlung kommt es gelegentlich als Folge eines gesteigerten Abbaues von Narbengewebe und dadurch bedingte Ueberschwemmung des Blutes mit dem als artfremdes Eiweiß wirkenden Abbauprodukt (Leim) zu Störungen des Allgemeinbefindens toxischer Art, die durch Anaphylaxie zu erklären sind. Sie sind der Ausdruck eines lebhaften Abbaus des Narbengewebes, die allmählich unter dem Einfluß einer sich steigernden Antianaphylaxie paralysiert werden können. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Kohler, B., Ein malignes Sympathogoniom der Nebenniere mit Lebermetastasen. (Inaug.-Diss., 1914, aus dem patholog. Institut Heidelberg.)

Bei einem 5 Wochen alten Kind fand sich ein rechtsseitiger, retroperitonealer, von der Nebenniere ausgehender Tumor, der zu ausgedehnten Lebermetastasen führte (Gewicht der Leber 795 g). Mikroskopisch erwies sich der Tumor als malignes Neuroblastom des Sympathicus im Nebennierenmark. Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle von Sympathogoniomen. *Emmerich (Kiel).*

Proescher, Fr., Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro. (Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 442.)

Verf. erinnert daran, daß er bereits vor Flexner und Noguchi durch Färbung mit Methylenazurkarbonat in Gehirn und Rückenmark eines an Poliomyelitis gestorbenen Kindes sowie künstlich infizierter Makaken kokkenartige Gebilde von äußerster Kleinheit nachgewiesen habe. Die von Noguchi angegebene Färbemethode mit alkalisierter Giemsalösung erklärt er für prinziell gleich mit der von ihm zuerst beschriebenen Färbemethode mit der freien Methylenazurbase, welche aber vollkommenere und deutlichere Bilder liefere. Auf den letztgenannten Umstand führt er die Tatsache zurück, daß er die Hauptmasse der Keime nicht wie die beiden anderen Autoren im Nervenstützgewebe, sondern in den Nervenzellen selbst nachweisen konnte.

Die von Flexner und Noguchi zuerst angestellten Kulturversuche des Poliomyelitisvirus hat Verf. unter Beibehaltung der Methodik dieser Forscher nachgeprüft und im wesentlichen dieselben Ergebnisse erzielt. Die beimpften und am besten mit Paraffinöl überschichteten Aszitesröhrchen zeigten, falls keine grobe bakterielle Verunreinigung vorlag, nach 5 bis 6 Tagen eine leichte diffuse Trübung, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm und etwa am 10. Tage ihr Maximum erreichte. Je öfter die Fortzüchtung erfolgte, um so rascher trat das Wachstum auf, so daß bei der 6. bis 10. Subkultur schon innerhalb 20 Stunden eine deutliche Trübung zu konstatieren war. Die mikroskopische Untersuchung von Trockenpräparaten, welche von Kulturen hergestellt und mit Methylenazur, in späteren Abimpfungen auch nach Gram, mit verdünntem Carbolfuchsin oder einer anderen basischen Anilinfarbe tingiert worden waren, ergab stets kleinste, meist grampositive Kokken in Form von Paaren, kurzen Ketten oder Konglomeraten. Im Dunkelfeld erwiesen sie sich als unbeweglich.

Nach einer Reihe von Fortimpfungen gelang sogar die aerobe Züchtung auf Aszites-Schrägagar, wo durchscheinende Kolonien von äußerster Kleinheit (höchstens 15 Mikra Durchmesser) entstanden.

Den Beweis, daß die vorliegenden Kulturen wirklich das sich vermehrende Poliomyelitisvirus enthielten, erbrachte Verf. zuletzt dadurch, daß er durch Verimpfung der 40. Subkultur auf einen Makakus rhesus eine nach 6 Wochen auftretende schlaffe Lähmung der rechten vorderen Extremität hervorrufen konnte, die dann nach weiteren 14 Tagen wieder vollkommen zurückging. *Süssmann (Würzburg).*

Düring, Die Oxydasereaktion der Ganglienzellen des zentralen Nervensystems und ihre Bedeutung für die Pathologie. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 388.)

In der aus dem Hedingerschen Institut stammenden fleißigen Arbeit geht Verf. von dem Gesichtspunkt aus, daß bei pathologischen Prozessen im Zentralnervensystem infolge der enormen Labilität der hier vor sich gehenden Oxydationsvorgänge gerade die Oxydationsfermente in erster Linie geschädigt werden, noch bevor in den Zellveränderungen ein mikroskopischer Einblick in diese Funktionsausfälle zu erhalten ist. Als Material für die umfangreichen Untersuchungen dienten ihm insgesamt 53 willkürlich gewählte Sektionsfälle, auf die sämtlich näher eingegangen wird, sowie noch einige Katzen und Mäuse.

Es zeigte sich zunächst, daß sich das Gehirn während relativ kurzer Zeit, falls der Schädel uneröffnet bleibt, nur minimal verändert, und daß die Fermente auch noch nachher unter Wirkung der Kälte gut erhalten bleiben. Weiterhin ergab sich, daß jede Ganglienzelle ihre besondere Form der Granulaanhäufung hat, so daß es auch ohne Kontrollfärbung gelingt, die verschiedenen Rindenschichten des Großhirns und des Kleinhirns von einander zu unterscheiden. Normalerweise nimmt die Oxydasereaktion und mit ihr parallel der Fermentgehalt im Gehirn und Rückenmark von den ersten Lebensmonaten an sehr rasch zu, hält sich für einige Jahrzehnte auf dem gleichen Optimum, um im höheren Alter nur in geringer Intensität abzunehmen. Im Greisenalter machen sich auch leicht schädigende Einflüsse, wie mehr oder weniger ausgesprochene Arteriosklerose und Hirnatrophie, geltend. Für die Entwickelungsperiode ist Verf. in Analogie zur Myelinisationsmethode der Ansicht, daß erst in späteren Monaten des Foetallebens eine Funktion der Ganglienzellen eintritt, und daß diese Funktionstätigkeit allmählich vom Rückenmark bis zum frontalen Pol des Gehirns steigt.

Bezüglich der Intensität der Fermentreaktion unterscheidet Verf. 5 Hauptgrade, zwischen denen sich alle Uebergänge beobachten lassen:

1. Einem normalen Fermentgehalt geht eine sehr rasche Blaufärbung der grauen Substanz, starke und enge Granulierung aller Ganglienzellen und enge Dendritenmarkierung parallel;
2. Ausfallen der Dendritengranulierung resp. Zeichnung ist schon ein Beginn der Fermentschädigung;
3. der nächste Grad würde in einer geringen Körnelung des Zwischengewebes mit herabgesetzter Ganglienzellengranulierung bestehen;
4. fehlende Grundgranulierung und geringe Zellreaktion markiert schon eine sehr starke Fermentschädigung;
5. diffuse Blaufärbung der grauen Substanz ohne deutliche Granulierung ist noch das letzte Zeichen des Fermentschwundes.

In pathologisch veränderten Gehirnen hat Verf. ausnahmslos eindeutige Veränderungen der Fermentreaktion nachweisen können, die den klinischen Symptomen genau entsprachen. Insbesondere gilt dies für die Fernwirkungen bei Hirnerschütterungen, und es scheint dadurch bereits die Diaschisiswirkung nach v. Monakow, der traumatische Schock, eine histologische Grundlage bekommen zu haben. Als schädigende Momente für die Fermente erwiesen sich in erster Linie Toxine, ferner aber auch mechanische Insulte, verringerte Nahrungszufuhr und andere.

Kirch (Würzburg).

Antoni, N. R. E., Ueber Praetabes. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 355, Juni 1916.)

Es scheint, daß die Regeneration histologisch dem Faserzerfall vorausgeht, daß also der Nachweis der regenerativen Tätigkeit in den Spinalganglien früher den tabetischen Prozeß aufzudecken vermag als das Suchen nach manifestem Zerfall in den Hintersträngen. Verf. hat in den klinisch intakten Gebieten mehrerer tabetischer Nervensysteme auf diese Weise ein praetabetisches, klinisch symptomfreies Stadium der Krankheit nachgewiesen.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Lubarsch, Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3, S. 65 [Orth-Nummer].)

Im Gegensatz zu allen früheren Untersuchern fand Verf., daß unter 362 Fällen bei Erwachsenen 350 mal das Pigment in der Hypophyse, und zwar besonders im Stiel, eisenhaltig war. Es ist aber längst nicht alles Pigment in der Hypophyse eisenhaltig; es finden sich entweder nur eisenhaltige Pigmentzellen, oder neben Zellen mit eisenhaltigem Pigment solche, die nur eisenfreies enthalten, oder drittens neben rein eisenhaltigen oder rein eisenfreien Zellen solche, die beide Arten von Pigment enthalten, und endlich finden sich alle drei Arten eisenhaltiges, eisenfreies und gemischtes Pigment nebeneinander. Das Pigment findet sich in den verschiedensten Zellen, in Fasern, in bauchigen kernlosen zellartigen Gebilden und gänzlich frei; häufig hat es eine perivaskuläre Anordnung. Bemerkenswert war, daß die Pigmentablagerungen beim weiblichen Geschlecht erheblich geringer sind, als beim männlichen; der Grund ist zweifellos das Ueberstehen von Schwangerschaften. Daß Beziehungen bestehen zwischen verstärktem Blutzerfall und größerer Durchlässigkeit der Blutgefäße einerseits und der Menge des eisenhaltigen Pigments andererseits, beweist der Umstand, daß die Hypophysen bei progressiver Paralyse sich durch einen enormen Gehalt an Eisenpigment auszeichnen. Verf. ist der Ansicht, daß die Pigmentablagerungen der Ausdruck einer eigenartigen Stoffwechseltätigkeit der Hypophyse sind, die wahrscheinlich ein Blutkörper zerstörendes Organ ist. Er nimmt ferner an, daß zum mindesten die Hauptmengen des eisenhaltigen und eisenfreien Pigments der Hypophyse eng zusammengehören und hämoglobinogener Natur sind.

Schütte (Lüneburg).

Kauffmann, A. W., Ein Beitrag zur Kenntnis des Ventriculus Verga. (Dissertation Heidelberg, 1916, Pathol. Institut.)

Der zwischen den die beiden Fornixlamellen verbindenden Faserzügen (Psalterium) und der Unterfläche des Balkens gelegene Spaltraum wird als Ventriculus Verga bezeichnet. Bei der Annahme, daß das Corpus fornicis mit der Balkenunterfläche verwachsen ist, stellt dieser Ventrikel einen in sich abgeschlossenen Hohlraum vor. Andere dagegen lassen diesen Spaltraum mit dem Cavum septi pellucidi kommunizieren, er würde sich danach vom Rostrum corporis callosi bis zum Splenium ausdehnen. Verf. erwähnt zunächst die verschiedenen Bezeichnungen (Ventriculus triangularis, V. fornicis), streift die vielfach erörterte Frage, ob dieser Raum seitlich gegen die Ventriculi laterales überhaupt nach dem anatomischen Aufbau und der Lage der Fornixschenkel offen sein kann, stellt auch eine Verbindung mit dem dritten Ventrikel in Abrede. Kauffmann beschreibt einen beobachteten Fall von ausgedehntem Ventriculus Verga bei einem 55 jährigen Mann mit Dementia praecox. Der Hohlraum, auf Frontalschnitten durch das Gehirn in seiner Ausdehnung verfolgt, hat folgende Lage zum Balken, Fornix und Cavum septi pellucidi. Dieses ist zunächst verbreitert, weiße Markmassen aus dem Genu corporis callosi bilden die Wandungen der Septumhöhle. Das erheblich erweiterte Cavum septi pellucidi verursacht eine Einengung der Ventriculi laterales. Weiterhin fehlt das

Corpus fornicis. Statt dessen ist ein Hohlraum vorhanden, dessen Dach das Corpus callosum, dessen Boden das Psalterium, dessen Seitenwände die in die Länge gedehnten Septumwände zusammen mit der medialen Fläche der Fornixsäulen bilden. Der eigentliche Vergasche Ventrikel wird begrenzt durch das Psalterium, welches die beiden unteren medialen Kanten der absteigenden Fornixschenkel miteinander verbindet, durch die medialen Seiten der Fornixsäulen und den Balken, mit welchem das Psalterium nicht verschmolzen ist.

Die ausbleibende Verschmelzung der beiden Fornixsäulen unter sich und mit dem Balken macht das Bestehenbleiben des in die Länge ausgezogenen Abschnitts des embryonalen Septum pellucidum verständlich, an dem Ausbleiben einer Verwachsung von Fornix und Psalterium mit dem Balken entsteht der Vergasche Ventrikel, der besser als Cavum Verga bezeichnet würde. Denn er nimmt nicht wie die übrigen Hirnventrikel seine Entwicklung aus dem „embryonalen Canalis neurentericus". Auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung kann im Referat nicht eingegangen werden. Mehrere makroskopische Abbildungen erleichtern die Vorstellung von der anatomischen Lage des Cavum Verga. *Berblinger (Marburg).*

Hart, C., Ueber den Kernikterus der Neugeborenen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3 [1. Orthnummer].)

Bei einer sehr bald nach dem Tode vorgenommenen Sektion eines ikterischen Neugeborenen fanden sich außer der starken ikterischen Verfärbung der Gehirnmasse noch zahlreiche kapilläre Blutungen. Bilirubinkristalle wurden im Gehirn nicht gefunden, Verf. hält daher die bisherigen Befunde für postmortale Veränderungen. Für das Zustandekommen der Gelbfärbung im Gehirn nimmt er sowohl passive Imbibition, wie auch aktive Adsorption der Ganglienzellen mit Gallenbestandteilen an, welche durch örtliche Vergiftung ein langsames Absterben der Ganglienzellen bedingen. Das Krankheitsbild selbst will er nicht grundsätzlich vom schweren Icterus neonatorum trennen. Er glaubt, daß individuelle oder familiäre Disposition die Schwere und den tödlichen Verlauf des Krankheitsbildes bedingt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z im Felde).

Heller, J., Onychogryphosis als Nachkrankheit des Herpes zoster (Neuritis, Sudecksche Knochenatrophie). Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. (Dermat. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 12.)

Befund bei einer 64jähr. Frau, die nach einem Herpes zoster an einer linksseitigen Medianus-neuritis erkrankte mit erheblichen Veränderungen der Nägel. Alle Fingernägel zeigen starke hippokratische Krümmung. Die Nagelwälle der sonst sehr atrophischen Phalangen sind geschwollen, auf Druck jedoch nicht schmerzhaft. Ein Versuch, die Fingerglieder etwas mehr zu biegen, löst Schmerzanfälle aus. Das Nageloberhäutchen ist verdickt, rissig und undurchsichtig. Die Nagelplatten sind gelblich; an den freien Nagelenden sind die Platten eher verdünnt, keineswegs verdickt. Leichte Bewegungen an den freien Nagelenden sind schmerzhaft. Die Nagelplatten sind etwas gestreift, zeigen aber keine der so häufig vorkommenden „trophischen" Störungen, abgesehen von ganz oberflächlichen Querrinnen, die wie mit einem Messerchen eingeritzt erscheinen. Am 3. Nagel ist etwa 0,8 cm von

dem hinteren Nagelende entfernt eine tiefe Querfurche festzustellen (Beausche Linie), die die ganze Dicke der Nagelsubstanz durchdringt und eine teilweise Ablösung des vorderen Nagelstückes zur Folge hat. Ein Abfall eines anderen Nagels ist bisher nicht beobachtet. Diese Querlinie ist am 4. Nagel etwa 0,9 cm vom hinteren Nagelwall angedeutet vorhanden (der vordere Teil ist anders gefärbt als der hintere). Noch undeutlicher ist diese Färbung am 5. Nagel. Die Lunulae sind an allen Fingern sichtbar, aber in der Form unregelmäßig. Die Volarfläche der Nagelglieder ist leicht schuppig; die Umschlagstelle der Fingerbeere zum Nagelbett scheint stark an der Nagelsubstanz adhärent zu sein. Pat. gibt an, in den Nägeln nur Kribbeln, aber keine Schmerzen zu haben. *Knack (Hamburg).*

Schleicher, Zur Aetiologie der Onychogryphosis und der subungualen Hyperkeratose. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 29.)

Mit der Beantwortung der Frage bezüglich der idiopathischen hereditären Onychogryphosis (Heller, Köhler, Allan, Simpson, Jamiesson, Bloch u. a.) müssen wir uns mit Rücksicht auf das wenige, was wir bis heute von der Heredität überhaupt wissen, abwartend verhalten. Aus dieser pathogenetischen Betrachtung auszuscheiden ist auch jene allerdings nicht zu häufige Variante von mächtiger hyperplastischer Nagelwucherung, welche im Verlaufe von Nervenkrankheiten als reine trophoneurotische Störung zustande kommt. Ueber solche im Anschluß an Hemiplegien, Myelitis und Rückenmarksverletzungen verzeichnete Entartungsformen der Nägel und Zehen wird an anderer Stelle berichtet werden. In allen anderen Fällen kann nur die Stauung und die mangelhafte Hauternährung für die Onychogryphosis verantwortlich gemacht werden. Das größte Kontingent für sie liefert der variköse Komplex. *Knack (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Robinson, Harold C. and Rettger, Leo F., Studies on the use of brilliant green and a modified Endo's medium in the isolation of Bacillus typhosus from feces. [Typhusbazillen — Züchtung aus Stuhl.] (Journ. of med. research, Bd. 34, Nr. 3, Juli 1916.)

Robinson und Rettger empfehlen für die Isolierung von Typhusbazillen aus dem Stuhl eine 24stündige Anreicherung in Brilliantgrün — Peptonwasser — den Farbstoff in einer Verdünnung von 1 : 60000 bis 300000 — 20 bis 24stündige Bebrütung von Ausstrichen auf Platten mit modifiziertem Endo-Agar — $NaHSO_3$ zur Reduktion des Fuchsins anstatt Na_2SO_3 und Na_2CO_3 anstatt NaOH —, weitere Bebrütung suspekter Kolonieen in Röhrchen mit dem Russellschen Dextrose-Laktose-Agar (ohne Zeitangabe) und Identifizierung der hier typisch gewachsenen Kulturen durch Agglutination mit Kaninchen-Immunserum. (Der Kuriosität halber sei erwähnt, daß unter anderen Farbstoffen auch „Elberfeldts Brilliantgrün“ verwandt wurde.) *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Teague, Oscar and Clurman, A. W., A fluid enrichement medium for the isolation of typhoid bacilli from stools. [Typhusbazillen — Züchtung aus Stuhl.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Verff. empfehlen zur Züchtung von Typhusbazillen aus Stuhlproben Anreicherung in verflüssigter 5%iger Bromoform-Dextrose-Brilliantgrün-Eosin-Gelatine und Ausstriche nach 18- bis 24stündiger Bebrütung auf Brilliantgrün-Eosin-Agarplatten. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Löhner, L., Ueber die Koenigfeldschen Galleschrägagarröhrchen zur Typhusbazillenzüchtung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 16, S. 589.)

Auf Grund seiner Erfahrungen schließt sich Verf. dem Urteile Oettingers an, daß im Hinblick auf die Sicherheit der Diagnose die Koenigfeldsche Methode dem alten Verfahren gleichwertig, im Hinblick auf die Schnelligkeit aber sicher überlegen sei Einige unwesentliche Abänderungen des Verfahrens haben sich ihm als zweckmäßig erwiesen. *Kirch (Würzburg)*

Bierast, W., Ueber das Bierastsche Petrolätherverfahren zum Nachweis des Typhus- und des Paratyphuskeimes im Stuhl. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 532.)

Sammelreferat über die vom Verf selbst und anderen Autoren mit dem Bierastschen Anreicherungsverfahren erzielten Ergebnisse.

Da die ungiftigen Ruhrstämme gegen die Petrolätherbehandlung etwa ebenso empfindlich sind wie die Colibakterien, eignet sich das Verfahren nicht zur allgemeinen und wahllosen Anwendung in der Praxis der Stuhluntersuchung, sein Hauptvorzug liegt vielmehr darin, daß es die Ermittelung der Dauerausscheider und Träger von Typhus- und Paratyphuskeimen wesentlich erleichtert. Durch die geschaffene Möglichkeit, das gesamte eingesandte Stuhlmaterial zu verarbeiten, konnte ein Mehr von 20 bis 44% an positiven Resultaten gegenüber den bisherigen Untersuchungsmethoden erhalten werden.

Die von den einzelnen Autoren eingeschlagene Methodik ist im Prinzip stets die gleiche, in der Ausführung etwas verschieden. Ueber die am raschesten zum Ziele führende Modifikation von Hall wurde bereits im Vorjahre (Bd. 27, 1916, H. 11, S. 244) berichtet. *Süssmann (Würzburg).*

Seiffert, G., u. Bamberger, H., Elektive Choleranährböden. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 15, S. 527.)

Der Aronsonsche Nährboden hat zwar den großen Vorzug, daß sich die Choleravibrionen als leuchtend rote Kolonien von den übrigen Darmbakterien abheben, er krankt aber andererseits daran, daß Kolistämme auf ihm häufig zu allzu starkem Wachstum gelangen. Durch einen 2,5prozentigen Chlorophyllzusatz zu diesem Nährboden konnten Verff. nun eine fast vollkommene Hemmung des Darmbakterienwachstums erzielen, während Choleravibrionen üppig wachsen. Das elektive Verhalten des Chlorophylls wie das des Hämoglobins und der Galle gegenüber Choleravibrionen und das gleichmäßig hemmende gegenüber anderen Darmbakterien ist ein Beispiel für eine biologisch ähnliche Wirksamkeit dieser chemisch nahe verwandten Körper. *Kirch (Würzburg).*

Hall, H. C., Ist es möglich, einen sofort brauchbaren Dieudonnéagar herzustellen, ohne die Zusammensetzung des Substrates zu verändern? (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 217.)

Die entwicklungshemmende Wirkung frisch gegossener Dieudonné-Platten, die sich selbst den Cholerakeimen gegenüber geltend macht, sucht Verf. dadurch zu vermeiden, daß er die Blutalkalilösung vor der Mischung mit Agar 5 Wochen lang luftoffen stehen läßt oder ½ Stunde lang einen Kohlensäurestrom durch dieselbe leitet. Durch diesen Kunstgriff geht das freie Kalihydrat in Karbonat über und infolgedessen bleibt beim Zusammenbringen mit dem Nähragar die Ammoniakentwicklung — die Hauptursache der Wachstumshemmung — aus. *Süssmann (Würzburg).*

Burckhardt, L., Ein beschleunigtes Verfahren zur Diphtherie-Virulenzprüfung. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 45.)

Zur Beschleunigung der Prüfung hat Verf sofort von der Löfflerplatte entnommene Kulturen (als Kontrollversuch mit Heilserum gemischt) auf

Meerschweinchen intrakutan verimpft und in seinen 60 Fällen meist einwandfreie Resultate erhalten, so daß er in spätestens 3 Tagen die Diagnose sichern konnte. Zur Diagnose kam es schon vielfach bei der in den ersten 48 Stunden entstehenden stark geröteten Papel mit dunkelrotem Hof und einem braunroten Zentrum, der beginnenden Nekrose. Die Kontrolltiere zeigten nur leicht gerötete Papeln ohne Hof. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Stahr, H., Zur Gram-Färbung des Löfflerschen Diphtheriebacillus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 29, S. 1041.)

Verf. empfiehlt das eigentümliche Verhalten der echten Diphtheriebazillen gegenüber der Gramschen Färbung als vielfach erprobtes und brauchbar befundenes differentialdiagnostisches Hilfsmittel. Wenn nämlich die Entfärbung mit Alkohol nicht gar zu plötzlich, sondern langsam genug von statten gehe — genaue Angaben der Technik fehlen — so verhalte sich ein Teil des einzelnen Stäbchens Gram-negativ, ein Teil dagegen Gram-positiv.

Kirch (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Schmaus, H., Grundriß der pathologischen Anatomie. 11. und 12. Auflage, neu bearbeitet und herausgegeben von **G. Herxheimer.** Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1915.

Bereits 1½ Jahre nach Erscheinen der letzten Auflage hat Herxheimer eine Neubearbeitung des bei den Studierenden besonders beliebten „Grundrisses" als 11. und 12. Auflage herausgeben können. Wiederum hat er neuen Errungenschaften der Wissenschaft und neuen Anschauungen von Dauerwert durch Einfügungen und Aenderungen überall Rechnung getragen. Bei manchen mehr dem Gebiete der pathologischen Physiologie zugehörenden Kapiteln hat er neue zusammenfassende Darstellungen verwertet, speziell aus dem Marchand-Krehlschen Handbuch der allgemeinen Pathologie. Ueber die Bedeutung der Entzündung für den Organismus, ferner über Cystenbildung sowie über Gewebsmißbildungen wurde je ein eigenes Kapitel neu eingeführt. Andere Abschnitte wurden wesentlich erweitert, so die Vorbemerkungen zu den Störungen der Gewebe unter Auftreten progressiver Prozesse.

Ganz besonderes Gewicht ist auch diesmal wieder auf die Illustration des Buches gelegt worden. Die Zahl der größtenteils farbigen Abbildungen im Text und auf 7 Tafeln ist von 752 auf 820 gestiegen. Sehr zu begrüßen ist es, daß die in die vorige Auflage auf Anregung Hausers zum ersten Male aufgenommene Wiedergabe makroskopischer Objekte nicht allein beibehalten, sondern sogar in noch gesteigertem Maße durchgeführt worden ist. Wenn auch wiederum eine Reihe weniger guter Abbildungen eliminiert und geeignetere an ihre Stelle getreten sind, so darf hier doch wohl dem Wunsche Raum gegeben werden, daß in Zukunft die noch immer in einer kleinen Anzahl vorhandenen, aus älteren Werken entnommenen Holzschnittzeichnungen trotz ihres historischen Interesses durch den modernen Reproduktionsmodus der Autotypie ersetzt werden mögen, da die Strichmanier der Holzschnitte die Bilder allzusehr schematisiert und in ihren Feinheiten zu wenig der Wirklichkeit entsprechend darstellt, wie es beispielsweise bei Fig. 120 auf S. 128, Fig. 415 auf S. 370 und Fig. 431 auf S. 378 der Fall ist. Erfreulicherweise sind demgegenüber die neuaufgenommenen Abbildungen wohl durchweg als vorzüglich zu bezeichnen.

Die dreifache Druckart — der mittelgroße Druck ist erst von Herxheimer eingeführt worden — ist im Interesse einer guten Uebersichtlichkeit beibehalten, doch hat der Kleindruck eine noch ausgedehntere Verwendung erfahren. Trotzdem ist aber durch die mannigfachen Neueinfügungen in Text und Illustration der Umfang des Buches von 911 auf 982 Seiten angewachsen, wobei der Hauptanteil der Vergrößerung auf den allgemeinen Teil fällt.

So wird sich der „Grundriß" auch weiterhin der bisherigen großen Beliebtheit erfreuen. Und wenn Herxheimer am Schlusse seines Vorwortes dieser Neuauflage wünscht: „Möge auch sie mit beitragen, tüchtige und wissensreiche Aerzte auszubilden, die jetzt mehr not tun denn je", so teilen wir diese Hoffnung und sind von ihrer Berechtigung durchaus überzeugt; die Güte des Buches bürgt dafür. *Kirch (Würzburg).*

Hering, Verhandlungen der anläßlich der Ausstellung für Kriegsfürsorge von der Akademie für praktische Medizin in Cöln am 22. August 1916 veranstalteten ärztlichen Tagung. Bonn, 1916.

Den Anfang der Einzelvorträge macht von Noorden mit einer Abhandlung: Ueber die Beeinflussung des Diabetes mellitus durch den Krieg. Er teilt die Fälle ein in solche, wo der Diabetes schon vor dem Kriege bestand und solche, wo er erst während des Krieges entstand. Doch glaubt er, daß die weitaus größte Zahl der im Kriege erkrankenden Diabetiker schon als „verkappte Zukunfts-Diabetiker“ ins Feld zogen und daß der Ausbruch der Krankheit durch die Kriegserlebnisse in der Regel nur beschleunigt wird. Besonders ist dies bei Parenchymschädigungen des Pankreas durch infektiös-toxische Einflüsse der Fall. Sehr genau sind die Ausführungen über Behandlung und Ernährung der Diabetiker, sowie über ihre weitere Verwendung im Heere.

Adolf Schmidt befaßt sich in seinem Vortrag: „Ueber die Beeinflussung der Magen-Darmkrankheiten durch den Krieg“ u. a. mit der chronischen Shiga-Kruse-Ruhr, die sich an ungefähr 5 % aller Kruse-Ruhrfälle anschließt. Sie tritt meist in der Form chronisch-dyspeptischer Diarrhöen, oft mit Achylia gastrica verbunden auf. Ihre Mortalität ist ungemein hoch, etwa 40 % gegenüber 6—7 % der akuten Form. Weiter werden die nervösen Magen-Darmkrankheiten, die habituelle Obstipation, Bekömmlichkeit des Soldaten- und Kriegsbrotes, sowie die Anpassung der Bevölkerung an die veränderte Ernährungsweise besprochen. In der Diskussion berichtet Funccius über zwei kleine Shiga-Kruse-Epidemien, die durch Bazillenträger hervorgerufen waren.

Der dritte Artikel: Sommer, Epilepsie und Krieg hat nur klinisches Interesse. Dagegen enthält der Vortrag: Tillmann, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie auch für den Pathologen sehr viel Beachtenswertes. T. stellt die Friedenserfahrungen über die traumatische Epilepsie mit den Kriegserfahrungen zusammen und schildert zuerst die traumatische Grundlage, die lokalen Veränderungen. Er bespricht die Veränderungen an den Knochen und den Hirnhäuten, die subarachnoidalen Blutungen und Trübungen, Verwachsungen und Zysten, am Gehirn die Abszesse und Erweichungsherde in der Hirnrinde. Der Schwerpunkt liegt nach Ansicht Tillmanns im Subarachnoidalraum. Die Erkrankungen der Knochen wirken erst durch Beteiligung der Hirnrinde an der Entzündung epileptogen, ebenso die Erkrankungen des Gehirnes selbst. In 80 % der Fälle traumatischer Epilepsie vor dem Kriege fanden sich Veränderungen des Gehirns, der Knochen und der Hirnhäute und zwar in 36 % der Knochen, in 44 % am Gehirn und den Hirnhäuten. Die Auslösung des epileptischen Anfalles wird nach ihm nicht durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes hervorgerufen, sondern durch die verschiedensten Schädlichkeiten (Alkohol, Erregung, Wechsel der Körperhaltung usw.), die auf das infolge der anatomischen Veränderungen in erhöhter Reizbarkeit befindliche Gehirn einwirken, veranlaßt. Unter 220 Schädelschüssen fanden sich 42 Epilepsien, also etwa 19 %, sie treten durchschnittlich 6 Monate nach der Verletzung auf, von 22 operierten Fällen sind 11 als vorläufig geheilt entlassen, 9 noch in Behandlung, 2 gestorben. Aus den Kriegserfahrungen geht mit Sicherheit hervor, daß zum Entstehen einer Epilepsie eine erbliche Belastung oder Disposition nicht notwendig ist. Aus der Diskussion wäre besonders zu erwähnen, daß die Beurteilung über die Häufigkeit der Epilepsie nach Schädelverletzungen eine sehr verschiedene ist, je nachdem der Begriff Epilepsie weit oder eng gefaßt wird. Bemerkenswert ist auch der Ausspruch Aschaffenburgs: Der epileptische Anfall ist nur ein Symptom, eine Reaktion des Gehirns auf die verschiedensten Reize.

Die sehr lesenswerte Abhandlung von Küster, Ueber Bazillenträger, bildet den Schluß. Neben einer allgemeinen Uebersicht über Bazillenträger berichtet K. über seine Erfahrungen am Festungslazarett in Cöln. Neben den bekannten Typhus-, Paratyphus B-, Ruhr-, Diphtherie- und Meningokokkenbazillenträgern beobachtete K. auch 29 Paratyphus A-Ausscheider, darunter zwei Urinausscheider. Eingehende Untersuchungen befaßten sich mit der serologischen, biologischen, chemo-therapeutischen und chirurgischen Behandlung der Bazillenträger, deren Ergebnisse sehr wechselnde waren. Von 700 Typhusrekonvaleszenten, die als Bazillenträger überwiesen wurden, wurden 500 „geheilt“, 70 als ungeheilt dienstuntauglich entlassen, 130 befinden sich noch in Behandlung. Sehr günstig urteilt K. über die chirurgische Behandlung der Typhusbazillenträger (Cholezyst-

oder Nephrektomie). Von 17 Gallenblasenoperationen (bei Typhusbazillenträgern) der Literatur hörte in 14 Fällen die Ausscheidung auf, dreimal ergab sich kein Erfolg, doch war in diesen Fällen nur eine Cholezystostomie ausgeführt worden. K. berichtet selbst über erfolgreich chirurgisch behandelte Typhus- bzw. Paratyphus B-Bazillenträger. Sehr günstig gestaltete sich die Behandlung der Diphtheriebazillenträger bei Inhalation von Sanolösung der Firma Wasmuth & Co., (Cöln) in besonders eingerichteten Inhalatorien.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 11.
Ausgegeben am 15. Juni 1917.

Originalmitteilungen.

Ueber das Paraphenylendiamin in der histologischen Färbetechnik (katalytische Färbung) und über eine neue Schnellfärbemethode der Nervenmarkscheiden am Gefrierschnitt.

Von Prof. Dr. W. H. Schultze, Braunschweig, Stabsarzt d. Res., beratender Hygieniker einer Armeeabteilung.

Bei der Vornahme der Oxydasereaktion an Gefrierschnitten eines Gebärmutterkrebses fiel mir auf, daß die an der Oberfläche der Portio befindlichen Krebsmassen eine diffuse Blaufärbung — also positive Oxydasereaktion — zeigten. Dieser Befund stand im Gegensatz zu allen meinen früheren Feststellungen, nach denen sich an Formol-Gefrierschnitten nur die Granula leukocytärer Zellen, sowie der Speichel- und Tränendrüsenzellen färbten. Es mußten demnach in diesem Falle besondere Verhältnisse vorliegen. Nachforschungen ergaben dann auch sofort, daß die betreffenden Krebsanteile vor der operativen Entfernung des Uterus mit Argentum nitricum geätzt worden waren. Nur diese gaben die Blaufärbung. Das bei der Aetzung entstehende Silberalbuminat wirkt wie die meisten Metallsalze als Katalysator und beschleunigt in gleicher Weise wie die Zelloxydasen die Oxydation des Paraphenylendiamins und α-Naphthols zu Indophenolblau. Es färben sich dabei nur diejenigen Zellen blau, die von dem Silbersalz getroffen werden.

Die kleine Beobachtung wurde die Veranlassung zu einer großen Reihe von Untersuchungen, die infolge des Krieges leider bisher nicht zum Abschluß gebracht werden konnten, immerhin doch einige bemerkenswerte färberische Ergebnisse hatten, über die ich hier in Kürze berichten möchte.

Meine Fragestellung war eine doppelte.

1. Gelingt es durch Vorbehandlung von Gewebsschnitten mit Metallsalzen und nachherige Anwendung der Oxydasereaktion neue brauchbare Färbungen zu erzielen?

2. Kann die Oxydasereaktion zum Nachweise von Metallsalzen dienen? Im bejahenden Falle, welche Metalle kommen dabei in Frage?

Die Untersuchungen betreffs Beantwortung der ersten Frage sind zu einem Abschluß gelangt, über sie soll hier berichtet werden. Der zweiten Fragestellung konnte ich wegen des Krieges nur teilweise nähertreten. Ueber die dabei erzielten Ergebnisse behalte ich mir weitere Mitteilungen vor.

Erklärlicherweise behandelte ich zuerst Schnitte mit Argentum nitricum in verdünnten Lösungen und unterzog sie nachher der Oxydasereaktion. Die Oxydasereaktion mit α-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin ersetzte ich durch Einwirkung einfacher Paraphenylendiaminlösung. Das Paraphenylendiamin wird bekanntlich durch Oxydasen ebenfalls zu einem dunkelbraunen Farbstoff oxydiert. Oppenheimer erwähnt in seinem Fermentbuch als Farbenreaktion der Phenolasen die Dunkelbraunfärbung von p-Phenylendiamin. Auch die Oxydasen der Leukocyten- und Speicheldrüsengranula geben diese Braunfärbung mit dem einfachen Paraphenylendiamin, wie ich schon vor Jahren feststellen konnte, doch ist die Reaktion wegen der starken Diffundierung des Farbstoffes in die Nachbarschaft für feinere Zellstudien nicht brauchbar. Bei der Vorbehandlung mit Argentum nitricum ist sie jedoch gut zu verwenden. Die Verwendung des Paraphenylendiamins gegenüber dem Dimethyl-p-Paraphenylendiamin hat zahlreiche Vorzüge. Das einfache Präparat besteht aus feinen graubraunen Nadeln. Es löst sich leicht im Wasser und ist, ebenso wie seine Lösungen, in braunen Flaschen aufbewahrt, jahrelang haltbar. Substanz wie Lösungen dunkeln allmählich nach, büßen aber von ihrer Reaktionsfähigkeit nichts ein. Außerdem ist das Präparat bedeutend billiger.

Bringt man einen Formolgefrierschnitt, der etwa 1/2 Stunde in einer 1 % Argentum-nitricum-Lösung geweilt hat, nach gründlichem Abspülen in Wasser (destilliertes Wasser, Glasnadeln!) in eine 1 % Lösung von Paraphenylendiamin, so färbt sich der Schnitt sofort braun bis grau bis schwarz. Beim Wässern und Durchbringen durch Alkohol gehen Farbwolken ab (die gefärbten Oxydasegranula entfärben sich), in Canadabalsam eingebettet bekommt man eine prächtige Silberimprägnation des Gewebes mit vorzüglicher Darstellung der Kerne, der Zellgrenzen, Kittsubstanzen, des Bindegewebes. Die Zeichnung ist eine ganz scharfe. Bei schwacher Vergrößerung hat man den Eindruck einer vorzüglichen Kernfärbung, die Kerne sind silbergrau, die roten Blutkörperchen hellgelb, manche Substanzen, wie das Amyloid, heben sich durch eine mehr bläuliche Farbe deutlich ab. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man erst, daß keine eigentliche Färbung vorliegt, sondern eine feine Niederschlagsbildung, wodurch die Zellstruktur sehr scharf hervortritt. Das Ergebnis ist ungefähr identisch mit dem, das Stoeltzner und Salge[1]) durch Metallfärbungen erzielten, bietet also nichts prinzipiell Neues. Die Methode ermöglicht nur sehr rasch eine vorzügliche in Canadabalsam gut haltbare Kernfärbung und Silberimprägnation. An eingebettetem Material treten die Kittleisten besonders deutlich hervor, während die Kernfärbung zurücktritt. Es kann sich dabei nicht um eine einfache katalytische Wirkung des Metallsalzes auf das p-Phenylendiamin handeln, sondern um eine Verbindung zwischen dem Metallsalz und dem oxydierten Phenylendiamin.

Noch schönere und eigenartigere Färbungen erhält man bei Vorbehandlung mit Phosphor-Molybdänsäure. Bringt man einen Gefrierschnitt z. B. von einer Niere eine halbe Stunde in 1 % wässerige Phosphor-Molybdänsäurelösung, so tritt keine Veränderung ein, spült man aber in Wasser gründlich ab und taucht den Schnitt in die klare

---

[1]) Virch. Arch., Bd. 180. Berl. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 14.

p-Phenylendiaminlösung, so tritt sofort eine starke blau-blaugrüne Färbung auf, die in der Alkoholreihe nur wenig verblaßt und sich auch in Xylol und Canadabalsam gut hält.

Ein derartig gefärbter Schnitt zeigt wieder vorzügliche Kernfärbung, hyaline Tropfen, Zellgrenzen, Sekretkapillaren sowie die Kittsubstanzen treten deutlich hervor. Es gibt wohl kaum eine Methode, mit der man so rasch eine vorzügliche Kern- und Protoplasmafärbung erzielen kann. Statt der 1 % kann man auch stärkere, z. B. 10 % oder dünnere Lösungen der Phosphormolybdänsäure verwenden. Für die Darstellung der einzelnen Strukturen wird man mit dieser oder jener Verdünnung bessere Resultate erzielen, auch Differenzierung in dünnem Alkohol oder in Wasser, auch in HCl-Alkohol kann zweckmäßig sein. Es ist ganz leicht nach einigen Versuchen die richtige Tönung zu erhalten. In den Nieren gelingt fast immer eine gute Darstellung der Granula, in der Leber die der Sekretkapillaren. Die Färbung ist als eine Universalfärbung zu bezeichnen.

Statt der Nachbehandlung mit einfachem p-Phenylendiamin kann man auch die Oxydasereaktion anwenden, ohne daß dadurch wesentliche Vorteile bzw. andere Ergebnisse erzielt werden. Auch hier kann es sich nicht um eine einfache Oxydation des p-Phenylendiamins handeln, denn dabei entstehen braunschwarze Farbtöne, eine Färbung, die sich in dünnem Alkohol auch auflöst, sondern um ein Zusammenwirken des Molybdän und p-Phenylendiamin, wobei der blaue Farbstoff entsteht. Bei den bisher bekannten Färbungen, bei denen man Phosphormolybdänsäure verwendet, werden höchstwahrscheinlich ähnliche Vorgänge ablaufen, auch dabei werden die Schnitte nach der Anwendung der Phosphormolybdänsäure mit leicht oxydablen Substanzen, Carbolsäure, Oxalsäure, Chloralhydrat, behandelt (s. Schmorl, Technik, 6. Auflage, 1912, S. 141—143).

Außer den eben erwähnten Metallsalzen habe ich eine große Reihe anderer in ähnlicher Weise geprüft, d. h. so, daß ich den Gefrierschnitt mit dem Metallsalz vorbehandelte, dann auswusch und mit p-Phenylendiamin nachbehandelte. So habe ich die verschiedensten Salzlösungen folgender Metalle geprüft: Blei, Cadmium, Cer Chrom, Eisen, Kupfer, Mangan, Nickel, Quecksilber, Wolfram, Wismut, Zink, Zinn. Färbungen bekam ich bei Vorbehandlung mit Chrom, Eisen und Mangan und Nachbehandlung mit p-Phenylendiamin nach dem oben beschriebenen Prinzip, doch sind alle die Färbungen in Alkohol und Xylol wenig haltbar und boten keine Vorteile vor bekannten Methoden.

Dagegen gelang mir mit Hilfe des Osmium eine schnell herzustellende, einfache, gut haltbare Färbung der Markscheiden am Gefrierschnitt.

Ohne die verschiedenen Vorversuche zu schildern, gebe ich hier die endgültige Methode wieder, die sich mir am besten bewährt hat.

Markscheidenfärbung für Gefrierschnitte.

Formolgefrierschnitte

1. 2 pro mille Osmiumsäurelösung $^1/_2$—2 Stunden oder länger.

(Ich ging von einer alten 1 % Osmiumsäurelösung aus, die ich seit dem März 1912 im Dunkeln aufbewahrte und die sich noch im

Jahre 1916 sehr brauchbar erwies, selbstverständlich sind auch frische Osmiumlösungen verwendbar.)

2. Abspülen in mehrmals gewechseltem destilliertem Wasser;
3. filtrierte 1 % Paraphenylendiaminlösung, die am besten einige Tage alt ist, solange bis die Schnitte ganz schwarz geworden sind, zirka $^1/_4$ Stunde und länger, Differenzierung nach Pal in
4. $^1/_3$ % Kaliumpermanganat $^1/_4$—$^1/_2$ Min.,
5. Abspülen in Wasser,
6. Differenzierung in dem Gemisch von 1 % Oxalsäurelösung und 1 % Kalium Sulfurosum-Lösung $^1/_2$—10 Minuten;
7. Auswaschen in Wasser;
8. Alkoholreihe, Xylol, Balsam.

Die Differenzierung 4—6 muß meist wiederholt werden.

Die Markscheiden sind intensiv schwarz gefärbt. Bei dünnen Schnitten kann man schon in einer Stunde eine brauchbare Färbung erzielen.

Die Färbung hat sich bisher zwei Jahre lang gehalten.

Die angegebenen Zeiten und Verdünnungen der Lösungen bedeuten nur Durchschnittswerte. Man wird mit schwächeren oder stärkeren Verdünnungen, kürzerem oder längerem Färben ähnliche Ergebnisse erzielen. Nach einiger Uebung wird man mit Leichtigkeit die passendsten Zeiten für Färbung und Differenzierung herausfinden. Wie bei allen Markscheidenfärbungen lassen sich ganz bestimmte Zeitangaben nicht machen. Die Färbung ist aber sehr einfach. Es kommen alle, auch die feinsten Fasern zur Darstellung. An Erweichungsherden des Gehirns, an Gehirngeschwülsten konnte ich dies besonders gut erkennen. So waren z. B. in einem Gliom die feinsten noch im Tumor erhaltenen Markfasern ganz vorzüglich darzustellen.

Die Färbung gelingt auch an älterem formolfixierten Material. Die Methode wird in vielen Fällen die Markscheidenfärbung am eingebetteten Material ersetzen, in allen als orientierende Methode dienen können, besonders geeignet erscheint sie mir auch für Kurszwecke.

Auch hier handelt es sich nicht um eine einfache Oxydation des p-Phenylendiamins, sondern um eine Verbindung zwischen dem Osmium und der Oxydationsstufe des Phenylendiamins, die an dem Myelin der Markscheiden besonders stark haftet.

Bisher ist das hier angewandte Färbeprinzip, das sich sicher noch auf andere Kombinationen ausdehnen lassen wird, nur wenig verwandt worden, wenn sich dabei sicher auch ähnliche Vorgänge wie bei den Beizenfarbstoffen abspielen. Ich schlage vor, derartige Färbungen als katalytische zu bezeichnen. Bei der Wahl dieses Ausdruckes bin ich mir wohl bewußt, daß es sich nicht um einfache katalytische Vorgänge handelt, sondern kompliziertere Prozesse dabei ablaufen.

Besonders möchte ich die Einführung des p-Phenylendiamins in die histologische Färbetechnik wegen seiner vielfachen Anwendungsmöglichkeit empfehlen.

Referate.

Heberling, K., Ein Fall von Knochenneubildung in der Nervenscheide des Ischiadicus nach Schußverletzung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 37, S. 1339.)

Im Anschluß an eine Granatschußverletzung trat 2 Monate später eine histologisch nachgewiesene echte Knochenbildung in der Nervenscheide des Ischiadicus auf, die zur Verdickung der Scheide führte und durch Einschnürung den unverletzten Nervus tibialis in seiner Funktion nahezu lähmte. Aus dem Röntgenbild ging mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß durch den Granatsplitter kleine Periostläppchen mitgerissen und in die Nervenscheide verlagert waren, wo sie im Blutextravasat einen guten Nährboden fanden. *Kirch* (*Würzburg*).

Körner, O., Ueber Knochenneubildung aus versprengtem Periost. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 29, S. 1061.)

Der vom Verf. hier mitgeteilte Fall spricht dafür, daß eine Knochenneubildung durchaus nicht vom Knochen selbst auszugehen braucht, daß vielmehr ein einfaches versprengtes Perioststückchen hierzu genügt. Damit stellt sich Verf. auf den früher allgemein und neuerdings wieder von Schmidt und von Hilgenreiner vertretenen Standpunkt, der von Davis und Hunnicut auf Grund ihrer Tierexperimente lebhaft bestritten wird. *Kirch* (*Würzburg*).

Neugarten, L., Ueber Knochenneubildung aus versprengtem Periost nach Streifschußverletzungen. (Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 51, S. 1817.)

Der hier mitgeteilte Fall ähnelt dem von Schmidt beschriebenen (Dtsch. med. Wochenschr., 1915, Nr. 37). Bei einem Soldaten entwickelte sich nach einem Knochenstreifschuß des rechten Oberschenkels im Schußkanal, vom Knochen an bis etwa zur Ausschußöffnung, ein 10 cm langes, 5 cm hohes und 3 cm breites Knochenstück, das sich offenbar aus versprengtem Periost, eventuell mit anhaftenden Knochensplitterchen, ausgebildet hatte. Die gleiche Entstehungsweise nimmt Verf. auch für die Reitknochen an, indem er diese von kleinen, traumatisch losgelösten und in die Muskulatur versprengten Periostteilchen und Knochenstückchen ausgehen läßt. *Kirch* (*Würzburg*).

Bergel, S., Die biologische Bedeutung des Fibrins für die Wundheilung und die Knochenneubildung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 31, S. 1111.)

Durch eine Reihe von experimentellen und histologischen Untersuchungen hat Verf. nachgewiesen, daß das Fibrin unter den Bestandteilen des Blutes das biologische Anregungsmittel sowohl für die Wundheilung als auch für die Knochenneubildung darstellt. Wenn er kleine Fibrinstückchen steril unter die Haut, unter das Periost oder in Organe hineinbrachte und nach bestimmten Zwischenräumen exzidierte Stücke mikroskopisch untersuchte, so fand er regelmäßig ein lebhaftes Einwuchern von Granulationsgewebe bis zum völligen Ersatz des Fibrins durch Granulationsgewebsmassen. War die Menge des verimpften Fibrins nur gering, etwa 0,1 nicht übersteigend, so war der Ersatz durch Granulationsgewebe in ungefähr 8 Tagen vollendet; bei

größeren Massen dauerte es 2—3 Wochen oder noch entsprechend länger, bis das ganze Fibrin durch junges Keimgewebe substituiert war. Durch künstliche Fibrinbehandlung konnte Verf. alte Hautwunden zur Granulierung und baldigen Heilung bringen. Dabei besteht kein Wesensunterschied zwischen der sogen. Heilung per primam und derjenigen per secundam intentionem; bei beiden ist eben das Fibrin das aktive, die Heilungsvorgänge auslösende Moment. Auch konnte Verf. durch subperiostale Fibrininjektionen ausgesprochen kallöse Neubildungen hervorrufen. Er vermutet, daß hierbei der Kalkreichtum des Fibrins der Knochenneubildung vielleicht noch zugute kommt. Nach diesen Untersuchungen bildet also das Fibrin, das bei Verwundungen, Knochenbrüchen usw. im Anschluß an die Verletzung meist auftritt, gleichzeitig auch die Ursache für deren Heilung.

Kirch (Würzburg).

Miloslavich, Eduard, Hirnhypertrophie und Konstitution. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Schon anläßlich seiner Untersuchung über die Selbstmordfrage konnte Verf. das häufige Vorkommen des Status thymico-lymphaticus bei Selbstmörderleichen feststellen. Andererseits konnte er schon damals hervorheben, daß Zustände von Hirnhypertrophie bei Lymphatikern kein seltener Befund seien. Diese letztere Beobachtung konnte Verf. auch jetzt bei einer ganzen Reihe von Obduktionen machen. In diesen Fällen wurde auch besonders auf das Verhalten der Nebennieren geachtet. Dabei konnte in einer größeren Anzahl von Fällen das gleichzeitige Vorkommen von Hirnhypertrophie und mehr oder weniger erheblichen Veränderungen der Nebennieren in Verbindung mit Status thymico-lymphaticus nachgewiesen werden. Dabei waren Anomalien auch anderer Organe (Leber) und besonders der endokrinen Drüsen (Schilddrüsenhypoplasie, Thymus, Genitaldrüsen) vorhanden. Hirn- und Leberhypertrophie werden als Exzeßbildung aufgefaßt. Die Veränderungen der Nebennieren waren meist nur auf die Rindensubstanz beschränkt, während das Mark derselben unverändert oder sogar hypertrophisch war. „Der Status lymphaticus muß als kongenitale Störung der das Wachstum beeinflussenden Blutdrüsen aufgefaßt werden.“ Er muß von demjenigen, der im Anschluß an Infektionskrankheiten entsteht, unterschieden werden. „Die anatomisch erhobenen Befunde von diesen Drüsen (Nebenniere, Schilddrüse, Thymus, Genitaldrüsen) im Vereine mit einer Hirnhypertrophie und anderen Wachstumshemmungen bzw. Störungen lassen die Diagnose auf das Angeborensein dieser Körperkonstitution berechtigt erscheinen.“

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Weber and **Schmidt,** A case of diabetes insipidus with a peculiar nekropsy finding in the posterior lobe of the pituitary body. [Vergrößerung des Hypophysenhinterlappens bei Diabetes insipidus.] (American journal of the medical sciences, Dezember 1916.)

Bei der Autopsie eines an Diabetes insipidus leidenden Phthisikers fanden die Verff. eine Vergrößerung des Hinterlappens der Hypophyse, der den Vorderlappen völlig umschloß. Mikroskopisch erwies sich der letztere als normal, während der gelblichbraun aussehende Hinterlappen aus stark lipoidhaltigen Zellhaufen aufgebaut war. Die Verff. betrachten

diese Zellen als eine Art „Körnchenzellen“ und bringen ihre Entstehung in Verbindung mit der bestehenden Tuberkulose, ohne dies näher zu begründen. Der Gedanke an einen Tumor wird nicht erörtert, über die Pars intermedia nichts mitgeteilt. *Hueter (Altona).*

Steiger, O., Fünf Fälle von Akromegalie in ihrer Beziehung zur Hypophyse und zu andern endokrinen Drüsen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 3 u. 4.)

Die fünf Fälle zerfallen in zwei, die ohne Affektion anderer endokriner Drüsen nur die Hypophyse betrafen und drei, die teils mit Diabetes, teils mit Pankreas- und Nebennieren- sowie Thyreoideaerkrankung kombiniert waren. — Klinisch zeigten alle fünf ausgesprochene Akromegalie. Mit Ausnahme eines Falles, der nur subjektive Symptome zeigte, wiesen alle Patienten subjektiv und objektiv Hypophysenerscheinungen auf, die auf einen Tumor deuteten (bitemporale Hemianopsie, radiolog. Veränderungen an der Sella turcica). Ein Fall kam zur Sektion und zeigte einen Hypophysentumor (Adenom). Gleichzeitig war pathologisch-anatomisch und histologisch eine Hyperplasie der Nebennieren und der Thymus, kolloide Entartung der Schilddrüse, Pankreasatrophie (Verminderung der Langerhansschen Inseln), sowie eine Keimdrüsenatrophie nachweisbar. — Stoffwechselbefunde ergaben Retention von Phosphor, Kalk, Chlor und Stickstoff, vermehrte Harnsäureausscheidung und Cholesteringehalt des Harnes. Bei den Kombinationsformen mit echtem Diabetes: Harnzucker-, Azeton-, Azetessigsäure-, β-oxybuttersäure-Vermehrung. Blutzucker und Lipoidgehalt im Blute erhöht. In einem Fall (Adenom) echtes Coma diabeticum. Im Blutbild relative und absolute Eosinophilie und Mononukleose; in einem mit Thyreoideaerkrankung vergesellschafteten Fall: relative Lymphozytose. Organo- und Röntgentherapie erfolglos.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Uebergangszellen des menschlichen Gehirnanhangs mit besonderer Berücksichtigung der Befunde bei progressiver Paralyse. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Außer den bekannten, den Vorderlappen der Hypophyse zusammensetzenden Zellen beschrieb K. vor 2 Jahren eine Zellform, die als Zwischenform zwischen Hauptzellen und Chromophilen aufzufassen ist und vom Verf. als „Uebergangszellen“ bezeichnet wurde. Mittels dieser Uebergangszellen entstehen aus den Hauptzellen die Basophilen, können sich aber nach erfolgter Körnerelimination wieder zu Hauptzellen zurückbilden. Zum genaueren Studium dieser Uebergangszellen untersuchte Verf. eine große Anzahl von Hypophysen; speziell sollte festgestellt werden, ob die progressive Paralyse Veränderungen in der Hypophyse hervorruft, die sich auf die Uebergangszellen beziehen. Unter den 100 Hypophysen, die histologisch untersucht wurden, gehörten 17 Paralytikern an. Zwar ergab die mikroskopische Beobachtung, daß die Zahl der Uebergangszellen in den Hypophysen von Paralytikern stark, oft sogar enorm vermehrt ist; doch ist dieser Befund für die Paralyse durchaus nicht spezifisch, da er auch in andern Fällen beobachtet wurde (in normalen oder pathologischen, jedoch nicht paralytischen Gehirnen). In bezug auf die Ursache der ausgesprochenen

Vermehrung der Uebergangszellen in einzelnen Fällen äußert sich Verf. zum Schluß wörtlich: „In Analogie mit dem hämatopoetischen Apparat erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die abnorme Vermehrung der Uebergangszellen, der Vorstufen der Chromophilen, den Ausdruck einer überstürzten Regeneration chromophiler Zellen, in erster Linie der Basophilen darstellt, wobei wir allerdings die Frage nach Ursache und Zweck dieser Erscheinung offen lassen müssen.“

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Erdheim, J., Nanosomia pituitaria. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

In sehr ausführlicher, bis ins Einzelne gehender Schilderung führt uns E. das Bild eines von ihm untersuchten Paltaufschen Zwerges vor Augen, die für ein kurzes Referat nicht ganz geeignet erscheint. Zusammenfassend kann folgendes gesagt werden: „Der Zwerg war 38 Jahre alt und 142 cm groß. Er bot das Bild des infantilen Habitus. Außer Hypoplasie des Genitales fanden sich atrophische Vorgänge in fast allen endokrinen Drüsen. Die stärkste Veränderung wies die Hypophyse auf, die fast vollständig durch einen sehr alten cystischen Hypophysengangstumor ersetzt war. Der Tumor war durchaus gutartig, zeigte zum größten Teil regressive Veränderungen und hatte, innerhalb des Hypophysenvorderlappens zur Entwicklung gekommen und streng auf die Sella turcica beschränkt, eine sehr weitgehende Druckatrophie der Hypophyse hervorgerufen. Auf eine nähere Schilderung der Geschwulst muß im Rahmen des Referats verzichtet werden. Die Entstehung des Tumors ist als auf embryonaler Keimversprengung beruhend anzusehen.

Bei der Analyse der Hemmung des Längenwachstums beim Paltaufschen Zwerg gründet Verf. seine Ansicht auf die Verhältnisse des normalen Ablaufs des Längenwachstums. Dieses beruht auf 3 Vorgängen: Der Knorpelwucherung, der Fortschaffung des gebildeten Knorpels und Ersatz desselben durch Knochen. Das Längenwachstum hört auf und die Fugen verschwinden, wenn zuerst der erste Akt stehen bleibt, der zweite und dritte aber weitergehen. Erst wenn aller Knorpel durch Knochen ersetzt ist, steht das Wachstum still. Schilddrüsen- und Hypophysenausfall haben nun die gleiche Wirkung auf die enchondrale Ossifikation, d. h. Hemmung derselben in allen 3 Akten. Dementsprechend sieht man an den Knochen, z. B. den Rippen des Paltaufschen Zwerges überall eine deutliche Knorpelwucherungszone. Der Unterschied gegenüber dem jugendlichen Knochen besteht darin, daß auch die enchondrale Ossifikation vollständig still steht. Die Persistenz der Knorpelwucherungszone beim Paltaufschen Zwerg kann andererseits als der histologische Ausdruck für die Tatsache gelten, daß derartige Zwerge in späteren Jahren, vielleicht unter dem Einfluß einer teilweisen Regeneration der Hypophyse, wieder zu wachsen anfangen.

Die Kritik der Literatur ergibt, „daß wir bisher noch über keinen sicheren Fall verfügen, in dem ein Zusammenhang zwischen Hypophysentumor und Paltaufschem Zwergwuchs nachgewiesen wäre, und daß daher dieser Beweis auf anatomischem Wege zum ersten Male durch unsern eigenen Fall erbracht ist.“

Der Paltaufsche Zwergwuchs, die Nanosomia pituitaria steht in engstem Zusammenhang mit einer Erkrankung, die unter dem Namen „Dystrophia adiposo-genitalis“ bekannt ist, ja der Paltaufsche Zwerg gehört geradezu zu den Symptomen dieser letzteren Erkrankung. Freilich ist der Zwergwuchs bei dieser Erkrankung meist nur wenig ausgebildet. Beiden Erkrankungen gemeinsam sind: Genitalhypoplasie, intakte Intelligenz und das Offenbleiben der Fugen bei mangelhaftem Längenwachstum, Hyophysentumor. Der Grad der Wachstumshemmung ist von dem der Läsion des Hypophysenvorderlappens und vom Zeitpunkt ihres Eintritts abhängig. Ein Hypophysentumor wird bald mehr Gehirnbasis, bald mehr den Hypophysenvorderlappen lädieren; demgemäß wird es wohl beim Paltaufschen Zwerg wie bei der Dystrophia adiposo-genitalis alle Uebergänge von ausgesprochenem Zwergwuchs bis zu normaler Körpergröße und alle Uebergänge zwischen den beiden Erkrankungsformen geben. In bezug auf den Eintritt der Hemmung des Längenwachstums, die ihre Ursache in erster Reihe in der Entwicklung einer Hypophysengangsgeschwulst und Zerstörung der Hypophyse durch dieselbe haben wird, kann man 3 Arten der Nanosomia pituitaria unterscheiden:

1. Die Nanosomia pituitaria congenita,
2. die Nanosomia pituitaria infantilis und
3. die Nanosomia pituitaria tarda,

deren Entwicklungsgrad in der gleichen Reihenfolge abnimmt.

Unabhängig von dem Zeitpunkt ihres Eintritts wird der Grad der Hypophysenläsion auf den der pituitären Nanosomie sein. Haben wir eine schwere Läsion der Hypophyse vor uns, so wird das volle Bild der in Frage stehenden Erkrankung ausgeprägt sein. Ist die Läsion nur gering, so wird das Längenwachstum nicht völlig gehemmt sein und es wird somit ein Hauptcharakteristikum des Paltaufschen Zwerges fehlen, der Zwergwuchs wird nur wenig ausgesprochen sein. Auch wird der Grad der Genitalhyperplasie kein sehr hochgradiger sein.

Ist die pituitäre Nanosomie mit Adipositas vergesellschaftet, so liegt das volle Bild des Fröhlich-Typus vor; die Dystrophia adiposo-genitalis ist = Nanosomia pituitaria + adipositas. In diesen Fällen lädiert der sich entwickelnde Tumor nicht nur die Hypophyse, sondern auch die Gehirnbasis. Ist das Körperwachstum beim Eintritt der Läsion schon abgeschlossen, so haben wir allein das Bild der Adipositas. Ist die Genitalsphäre in geringem Grade mit beteiligt, so liegt eine „forme fruste“ der Dystrophia adiposo-genitalis vor; fehlt auch die Genitalhypoplasie, so muß man von einer Adipositas cerebralis sprechen.

Die cerebrale Fettsucht beruht nicht, wie manche Autoren glauben annehmen zu müssen, auf einer Läsion der Hypophyse. Auch ist die Ansicht, daß die Genitalstörung in der Hypophyse als solcher zu suchen ist, noch nicht sicher. Finden wir doch Genitalstörungen sowohl bei Hyperpituitarismus (Akromegalie) als auch beim Hypopituitarismus (Paltaufscher Zwerg und Dystrophia adiposo-genitalis).

Das Krankheitsbild des Paltaufschen Zwerges ist von dem anderer Zwerge, insbesondere des primordialen Zwerges zu trennen.

Die Beschreibung der Beobachtung wird durch zahlreiche Abbildungen im Text und durch instruktive Tafeln veranschaulicht.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Gruber, Gg. B., Carcinom des pharyngealen Hypophysengewebes. (Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr., 1916, S. 409.)

Bei einem Soldaten entwickelte sich eine Krebsgeschwulst des suprapharyngealen Hypophysenrestes, die auf die Dura mater übergriff. Keine Störung der innersekretorischen Wirkung. Tochtergeschwülste am Hals waren unter Röntgenbehandlung nahezu durchaus narbig verödet. (*Eigenbericht.*)

Morgenstern, Günstige Beeinflussung schwerer postdiphtherischer Schluck- und Atemlähmungen durch Hypophysenpräparate. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 34, 1916, H. 6.)

Rein klinisch empirisch wurde eine günstige Wirkung von Pituitrin und Pituglandol, allerdings nur in 2 Fällen schwerer postdiphtherischer Schluck- und Atemlähmung, festgestellt. Verf. denkt an die Möglichkeit einer spezifischen Wirkung der Hypophysenextrakte in dem diphtheriekranken Körper, da für Diphtherie typische Kernveränderungen der Hypophyse beschrieben sind und verschiedentlich als Degenerationen nach besonderer Inanspruchnahme durch vikariierendes Eintreten der Hypophyse für die geschädigte Adrenalinsekretion gedeutet wurden. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Joannovics, G., Ueber das Wachstum der transplantablen Mäusetumoren in kastrierten und in epinephrektomierten Tieren. (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Daß eine Reihe innersekretorischer Drüsen auf das Wachstum von Geschwülsten einen gewissen Einfluß hat, dürfte außer Zweifel sein. Man braucht in diesem Sinne nur an die Uterusmyome zu erinnern. Verf. stellte eine große Reihe von Versuchen an, um den Einfluß der Kastration und den der Entfernung der Nebennieren auf das Geschwulstwachstum festzustellen. Es ergab sich, daß die Impfausbeute durch die Kastration nicht geändert wurde und daß eine Exstirpation der Nebennieren keinen Einfluß auf die Empfänglichkeit der Mäuse für die transplantablen Tumoren hat. Dagegen wirkt die Kastration hemmend auf die Schnelligkeit des Wachstums von Mäusecarcinom, während ein Einfluß nennenswerter Art auf das von Sarkom und Chondrom nicht besteht.

Die Wachstumsförderung, die das transplantierte Mäusecarcinom bei epinephrektomierten erfährt, ist eine geringe und nicht auf den Ausfall der Nebennierenfunktion zurückzuführen. Dagegen kommt es bei nebennierenlosen Mäusen zu einer starken Wachstumshemmung des Sarkoms und Chondroms, so daß die sich entwickelnden Tumoren um $^1/_4$ hinter der Größe der Kontrolltumoren zurückbleiben.

Das Körpergewicht nimmt unter dem Einfluß des Carcinoms und Chondroms ab, während das Gewicht des Sarkomträgers zunimmt.

In der menschlichen Pathologie könnte die Eigenschaft der Carcinome, mit fortschreitendem Alter an Bösartigkeit abzunehmen, dadurch erklärt werden, „daß mit der im Alter fortschreitenden Involutionsatrophie der Keimdrüsen eine Abnahme im Wachstum und damit auch in der Bösartigkeit des Carcinoms parallel geht“. Bemerkenswert ist auch die Beobachtung einer Rückbildung axillarer Lymphknoten nach Entfernung eines Mammacarcinoms mit gleichzeitiger Exstirpation der Ovarien.

Die Wachstumshemmung für Sarkom und Chondrom bei epinephrektomierten Tieren dürfte sich in der Weise erklären, daß durch den Fortfall der innersekretorischen Funktion der Nebennieren eine Stoffwechselstörung zustande kommt, „bei der ein gewisser Mangel an Bausteinen für konjunktivale Tumoren eintritt". Dieser Mangel bezieht sich in erster Linie auf das Glykogen, auf die Herabsetzung der Glykogenbildung in der Leber dieser Tiere. So kommt man zum Schluß, daß die Kohlehydrate einen wesentlichen Anteil an dem Aufbau neoplastischer Gewebe haben. Eine Verarmung an Glykogen muß dann naturgemäß einen hemmenden Einfluß auf das Wachstum von Sarkom und Chondrom haben. *E. Schwalbe u. E. Schwarz* (*Rostock*).

Lichtenstern, R., Mit Erfolg ausgeführte Hodentransplantation am Menschen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 19, S. 673.)

Der Fall ist sehr interessant und lehrreich. Er bildet ein Analogon zu dem von dem Amerikaner Lepinasse (Journ. Am. soc. d. Assoc., 1913) mitgeteilten Fall, der dem Verf. bei seinen Erwägungen und seinem operativen Handeln indes unbekannt war, so daß die beiden unabhängig von einander gemachten Beobachtungen sich gegenseitig bestätigen. Dadurch kann nun als erwiesen gelten:

1. Die Transplantation von Hoden beim Menschen ist eine mit Erfolg ausführbare Operation.

2. Alle Folgen des Verlustes beider Hoden lassen sich durch die Transplantation beseitigen.

3. Der Erfolg der Operation bzw. der Wiederherstellung des durch die Kastration teils geschädigten, teils verminderten Geschlechtscharakters somatischer und psychischer Art ist ausschließlich der innersekretorischen Tätigkeit der eingepflanzten männlichen Pubertätsdrüse zu verdanken. Durch dieses Ergebnis sind die bezüglichen tierexperimentellen Befunde auch beim Menschen einwandfrei bestätigt. *Kirch* (*Würzburg*).

Novak, J., Diabetes insipidus in graviditate. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 5.)

Bei einer Zehntgebärenden fand sich eine bei jeder Schwangerschaft wiederkehrende Steigerung des Durstgefühles und der Harnausscheidung. Akromegalie oder ein Hypophysentumor konnte nicht festgestellt werden. Verf. versucht, sich diese Fälle von Polyurie, soweit sie nicht auf einer unmittelbaren Erkrankung der Niere beruhen, mit einer Erregung des sympathischen Reizleitungssystems zu erklären, welches er nicht nur an die von Claude Bernard gefundene Stelle, sondern auch noch in das Zwischenhirn verlegt.

Stürzinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Franke, Maryan, Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems während der Menstruation, nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen der „inneren Sekretion" und Menstruation. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 1 u. 2.)

Der Verf. resümiert: Nachdem wir mit Bestimmtheit die Ursache der menstruellen Störungen nicht angeben können, müssen wir uns mit der Feststellung begnügen, daß die Ursache der menstruellen Störungen

und der von uns konstatierten menstruellen Vagotonie wahrscheinlich in Veränderungen der Drüsen mit sogen. innerer Sekretion während der Menses liegt. Beweise für diese Behauptung werden wir vor allem in dem Verfahren nach Abderhalden suchen. Auf diesem Wege werden wir vielleicht in der Lage sein, die Annahme zu bestätigen, daß während der Menses hauptsächlich die Funktion der Thyreoidea und wahrscheinlich auch der Thymus gesteigert und die Funktion der Nebenniere geschwächt wird, wofür manche Erscheinungen sprechen. *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Gutt, Jan., Ueber Lymphfollikelbildung in der menschlichen Tube. (Dissertation, Basel, 1914.)

Verf. untersuchte im Hedingerschen Institut insgesamt 181 menschliche Tuben auf etwaige Lymphfollikelbildung, wovon 131 dem Institut nach operativer Entfernung zur histologischen Untersuchung eingesandt und 50 bei Sektionen ohne Rücksicht auf Alter und Krankheit beliebig ausgewählt waren. Trotz der relativ großen Zahl fand er darunter nur zwei Fälle, welche Lymphfollikel mit Keimzentren aufwiesen. In dem einen davon handelte es sich um eine 35jähr. Frau, deren Tuben wegen Tuberkuloseverdachts operativ entfernt worden waren, pathologisch-anatomisch aber nur eine nichtspezifische chronische Entzündung, sowie außerdem sehr zahlreiche Lymphfollikel mit Keimzentren zeigten, welch letztere sich in Mukosa, Muskularis und umgebendem Bindegewebe fanden. Im zweiten Falle lag eine einseitige Pyosalpinx bei einer 22jährigen Patientin vor, bei der mikroskopisch neben sicheren tuberkulösen Veränderungen stellenweise auch echte Lymphknötchen mit Keimzentren nachgewiesen wurden. Demnach scheint die Lymphfollikelbildung nicht in der normalen, sondern nur in einer entzündeten Tube und auch dann nur recht selten vorzukommen. Dies ist insofern auffallend, als im Uterus, der ja ebenfalls vom Müllerschen Gang abstammt, Lymphfollikelbildung nicht allzuselten angetroffen wird; es handelt sich dann allerdings meist gleichfalls um entzündlich veränderte Mukosa. Bei der geringen Zahl der positiven Fälle vermag Verf. keine bestimmte Erklärung ihrer Bedeutung zu geben. *Kirch* (*Würzburg*).

Heimann, F., Bakteriologische Untersuchungen beim Uteruscarcinom. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 1.)

Um die Morbidität und Mortalität des operierten Uteruscarcinoms zu bekämpfen, hat Verf. vor den Operationen eine bakteriologische Untersuchung des Cervixsekretes vorgenommen. 18 mal fand er Streptokokken unter 36 Fällen, von welchen 11 Frauen an Peritonitis starben; von den 18 Fällen ohne Streptokokken starb nur eine Patientin an Koliinfektion. Einen Unterschied bei den einzelnen Stämmen nach der Hämolyse für die Infektiosität konnte er nicht feststellen. Durch Injektion von Streptokokkenserum nach der Operation, sobald Streptokokken im Sekret festgestellt waren, sank die Mortalität von 61,6 auf 16,6 % (24 Fälle mit 4 tödlichen Ausgängen).

Stürsinger (*Würzburg, z. Z im Felde*).

Harada, On the nature of the bactericidal property of vaginal secretion. [Bakterizide Kraft des Vaginalsekrets.] (American journal of the medical sciences, August 1916.)

Nach Verf. kann die Milchsäure für die Erhöhung der bakteriziden Kraft des Vaginalsekretes Schwangerer nicht in Betracht kommen, weil sie unter diesen Umständen nicht vermehrt ist. Er bezeichnet weiter als irrtümlich, daß die bakteriziden Eigenschaften des Vaginalsekretes durch den Gewebssaft, Mangel an Sauerstoff, die Vaginalbazillen und ihre Produkte bedingt sind. Wahrscheinlich beruhen die bakteriziden

Kräfte des Vaginalsekretes Gravider auf der Gegenwart von Leukozyten und ihrer Produkte, Leukin und Zytase, deren sicherer Nachweis jedoch dem Verf. noch nicht gelungen ist. *Hueter (Altona).*

Kroemer, Gefahren der Blasenmole. (Deutsche med. Wchnschr., 43, H. 15.)

An Hand eines vom Verf. beobachteten Falles von Chorionepitheliom, das ein Jahr nach der Ausräumung einer Blasenmole die ganze Uterushöhle ausfüllte, weist Verf. auf die allgemein bekannten Gefahren der Blasenmole hin. *Schmidtmann (Kiel).*

Baer, Ein interessanter Geburtsfall. Uterus pseudodidelphis. Totalexstirpation des einen Uterus, Sektio caesarea am anderen Uterus. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 11.)

Einer Frau (die 6 Geburten durchgemacht hat) wird der prolabierte Uterus wegen starker Blutung vaginal totalexstirpiert. Im rechten Parametrium ist nach der Operation ein Tumor zu fühlen. Einige Tage nach der Operation Abgang eines 3monatlichen Fötus per vaginam, 1916 kommt die Frau als Gravida mens 7 wieder zur Untersuchung. Entbindung durch Kaiserschnitt. Dabei wird das Kind aus einem für das Schwangerschaftsende normal großen Uterus entfernt. Es bestanden ursprünglich also 2 Uteri, die eine gemeinsame Scheide besaßen. Schon die Ausstoßung des Fötus nach der ersten Operation wies ja deutlich auf das Bestehen einer Anomalie im Bau der Genitalorgane hin.
Schmidtmann (Kiel).

Gerhartz, Lebendes Kind bei zersetztem Fruchtwasser und stehender Blase. Ueber intraovuläre Infektion. (Dtsche. med. Wochenschr., 43, 1917, H. 3.)

Kasuistische Mitteilung; Verf. erwägt die Möglichkeit, ob die Infektion des Fruchtwassers, das bei der Blasensprengung trübe und sehr übelriechend ist, auf eine unbemerkbare Verletzung der Eihüllen oder eine Infektion durch die intakten Eihüllen zurückzuführen ist. Das Kind wurde durch die Fruchtwasserzersetzung nicht geschädigt.
Schmidtmann (Kiel).

Friedenthal, Ein seltener Fall von ausgehusteten Haaren. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 47.)

Es handelt sich um ein etwa 35 Jahre altes, recht gesundes Fräulein, Beamtin, die vor 10 Jahren beim Essen starken Kitzel im Halse verspürte. Sie würgte unter starkem Husten ein mäßig langes, weißliches Haar heraus. Dieser Vorgang wiederholte sich später häufig, fast täglich, einmal hustete sie angeblich 20 Haare an einem Tage heraus.

Es traten nach einigen Monaten längere Pausen ein bis zu ¾ Jahren.

Seit Mai 1916 hustete sie Blut, wenn sie die Haare heraushustete, und begab sich deshalb in ärztliche Behandlung.

Es ließ sich durch Kehlkopfspiegeln kein pathologischer Befund im Rachen feststellen.

Zwischen den Anfällen von Haarhusten, welche für den Beruf natürlich sehr störend sind, fühlte sich Patientin immer gesund. Schmerzen in der Brust will sie niemals verspürt haben.

Die ausgehusteten Haare wurden nun von Verf. aufs genaueste nach den bisher möglichen Methoden untersucht und als Schamhaare differenziert.

Gedacht wurde auch an die Möglichkeit eines in den Luftwegen sitzenden Dermoids. Dagegen sprach aber, außer dem Fehlen jedes klinischen Anhalts für eine solche Geschwulst, einmal, daß die Dermoidzystenhaare gewöhnlich Kopfhaarcharakter haben, sodann daß sich an einem ausgewürgten Haare eine Bakterienscheide fand.

Der Fall mußte darum als Hysterie aufgefaßt werden. *Knack (Hamburg).*

Friedenthal, Ergebnisse und Probleme der Haarforschung. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 40.)

Trotz der überaus zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Behaarung des Menschen und der Tiere klaffen noch überall empfindliche Lücken. Die Anwendung der Wachstumsphysiologie verspricht wie in anderen Zweigen der Menschenkunde, so auch auf dem Gebiete der Haarforschung noch weitere wichtige Ergebnisse zu zeitigen. Die vielfältigen Einzelanregungen der Arbeit müssen in dem kurzgefaßten Original nachgelesen werden. *Knack (Hamburg).*

Gärtner, Weitere Beiträge zum Alopeziephänomen bei meningealer Syphilis. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916.)

Gennerich hat in 30 Fällen von Alopezie 29 mal erhebliche Liquorveränderungen feststellen können, so daß man wohl berechtigt ist, den syphilitischen Haarausfall als ein recht zuverlässiges Symptom einer latenten meningealen Syphilis anzusprechen. Verf. bringt einige weitere bemerkenswerte Beiträge hierzu. *Knack (Hamburg).*

Müller, Ueber Sklerosebildung bei salvarsanbehandelten Syphilitikern. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 7.)

In vorstehenden Ausführungen wird der Beweis erbracht, daß nach Salvarsanbehandlung Rezidiverscheinungen unter dem Bilde einer Neuinfektion auftreten können. Von Reerosio mit Reinduratio über die chankriforme Papel zu den sklerosiformen Plaques mit Konsekutiverscheinungen vom Typus einer ersten Generalisation finden sich alle Uebergänge. Im Einzelfalle kann man wohl durchaus nicht immer entscheiden, ob es sich um eine echte Reinfectio oder um eine „Sklerosis ex residuo" handelt. Doch scheinen die Ergebnisse vorstehender Analyse beweiskräftig genug für die Annahme, daß die überwiegende Majorität der Fälle als Rezidivformen besonderer Art aufzufassen sind. Ein essentieller Unterschied in der Pathogenese einer Neuinfektion und einer Sklerosebildung aus einem Herd zurückgebliebener Spirochäten scheint wohl nicht zu bestehen. In beiden Fällen muß man eine intensive Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die angewandte Therapie als einzige Erklärungsmöglichkeit heranziehen. Durch diese Wirkung kann die Generalisation des Virus verhindert werden oder es können, wenn eine solche bereits stattgefunden hat, wieder ähnliche Verhältnisse wie in einem gesunden Organismus hergestellt werden. Jedoch kann unter besonders disponierenden Bedingungen an Stelle der Sklerose oder in deren Lymphbereich — wenn für den betreffenden Fall die verwendete Dosis doch nicht völlig ausgereicht hat — ein Rest von Spirochäten in dem sonst nicht luetischen Organismus zurückbleiben, der dann nach einer gewissen Zeit des Gleichgewichts, der Latenz, zu einem isolierten Rezidive führt. Dieses Rezidiv wird sklerosiform, weil eben die Sklerosenbildung die typische Form eines Spirochäteninsultes in nicht luetischen Organismen ist. Danach wäre es klar, daß in diesen Fällen auch die W.-R. zu Beginn des zweiten Affektes negativ sein muß. Als Folgerung der besprochenen Tatsachen und deren Analyse müssen wir vor allem die Bedingungen für die sichere Diagnose einer Reinfektio erweitern. Es genügt nicht mehr die klinische und bakteriologische Sicherstellung und verschiedene Lokalisation des ersten und zweiten Affektes, das Einsetzen des zweiten

Affektes mit negativer W.-R., ja nicht einmal das Auftreten eines Exanthems vom Typus eines Erstlingsexanthems nach bestimmter Inkubation unter Zunahme der Drüsenschwellung und Positivwerden der Seroreaktion; auch ein monate- und selbst jahrelanges Intervall zwischen beiden Affektionen erscheint durchaus nicht absolut beweisend. Dieser Schluß, der z. T. im Gegensatz zu den bisherigen Ansichten steht, folgt notwendig aus der hier festgestellten Tatsache, daß alle diese Momente sich auch bei Sklerosis und Generalisatio ex residuo finden können. Nur dann werden wir mit voller Sicherheit eine Neuinfektion konstatieren dürfen, wenn zur Zeit der Behandlung der ersten Infektion eine generalisierte Ansiedlung des Virus noch nicht stattgefunden hat (fehlende Allgemeinerscheinungen und nega-W.-R.) und wenn die zweite Sklerose in einer vom Lymphbereiche der ersten Infektion völlig entfernten Stelle auftritt. *Knack (Hamburg).*

Polland, Fibromatosis subungualis. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 9.)

Das seltene Krankheitsbild stellte sich bei einem Soldaten in folgender Weise dar:

An allen Fingern wachsen unter dem Nagelfalz, meist an der Nagelwurzel, z. T. aber auch an den Seitenrändern, bis linsengroße hautfarbige und von anscheinend ziemlich normaler Haut übezogene, derbe Wärzchen hervor, die mit einem etwas verjüngten Stiel unter dem Nagelfalz angewachsen sind. Die Nägel selbst zeigen längsgestellte Risse und Falten, auch hier und da Auffaserung und Aufsplitterung an den Rändern, sind aber sonst von annähernd normaler Beschaffenheit und haben regelmäßiges Wachstum.

Viel imposanter ist das Bild an den Fußzehen: Dort sind die Nägel von zahlreichen bis kirschengroßen Tumoren, die sich an den Berührungsflächen gegenseitig abplatten, von allen Seiten ganz überwuchert und im Wachstum stark gestört. Einige Nägel fehlen ganz oder zeigen nur einen kümmerlichen Rest von zerfurchter, rissiger Hornsubstanz. Die Papillome sitzen meist mit ziemlich breitem Stiel auf, der sich von der Seite her unter die Nägel drängt und dieselben von der Unterlage abhebt.

Auf der Mittelzehe des linken Fußes sitzt eine pilzhutförmige, über nußgroße, durch den Schuhdruck breitgequetschte gelappte Wucherung, deren breitausladender Rand die beiden Nachbarzehen völlig überdeckt. Alle diese Tumoren sind ziemlich derb und zeigen keinerlei Ulzerationen, Eiterungen oder Zerfallserscheinungen, nur die dem Druck stark ausgesetzten sind etwas entzündet und druckempfindlich.

Die Tumoren waren sehr derb, unter dem Messer förmlich knirschend, an der Schnittfläche sehnig glänzend weiß mit verhältnismäßig wenig Blutgefäßen und stellten sich als derbe Fibrome dar, aus zellarmem Bindegewebe bestehend. Wir haben also vor uns das Bild einer von der Haut des Nagelfalzes ausgehenden multiplen Fibromatose, die zur Bildung breitgestielter, aus derbem Bindegewebe bestehender papillomartiger Wucherungen führte, durch welche erst sekundär das Wachstum der Nägel mehr oder weniger stark beeinträchtigt wird. Der Grund für den Beginn der Fibrombildung läßt sich nicht feststellen.

Knack (Hamburg).

Nobl, G., Zur Kenntnis der Psoriasis arthropathica. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 4, S. 632.)

N. publiziert 5 eigenbeobachtete Fälle, in welchen psoriasiforme Hautveränderungen sich an fortschreitende Gelenkerkrankungen anschlossen, und tritt entschieden für die pathogenetische Zusammengehörigkeit beider Affektionen ein. Anamnestische Angaben und klinischer Verlauf ergänzten sich in allen Fällen zu einem abgeschlossenen Krankheitsbild: Ohne Vorboten oder eingeleitet durch subjektive Beschwerden in den später befallenen Gelenken kam es zu Schwellungen und Auftreibungen im Bereich der kapsulären und

zum Teil auch der knöchernen Anteile multipler Gelenke. In febrilen oder afebrilen Nachschüben schritten die einmal etablierten Veränderungen unaufhaltsam vorwärts, bis es schließlich durch Schrumpfungsprozesse, Formveränderungen und Stellungsanomalien zu hochgradigen Funktionsstörungen kam, durch welche die Kranken, bei denen sich mittlerweile auffallende Abmagerung, Muskelatrophie und Anämie eingestellt hatte, zu hilflosen Krüppeln gemacht wurden. In allen erwähnten Fällen waren die Gelenkerkrankungen mit einem psoriatischen Exanthem kompliziert. Dieses hatte sich stets im Anschluß an erstere, meist an einen febrilen Nachschub entwickelt, ohne jemals vorher bestanden zu haben, und es ging dessen periodische Verschlimmerung und Ausbreitung Hand in Hand mit dem Fortschreiten der Gelenkprozesse. Aus diesem Grunde schließt Nobl eine zufällige Koïnzidenz beider Erkrankungen eo ipso aus. Beim Vergleich der psoriatischen Arthropathien mit anderen Gelenkerkrankungen ergeben sich klinisch und pathologisch-anatomisch gewisse Analogien mit gonorrhoïschen Arthritiden, sowie denen beim primären, progressiven, chronischen Gelenkrheumatismus, so daß eine scharfe Differenzierung vorderhand nicht möglich ist. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Haut wies alle Merkmale der Psoriasis auf, Parakeratose, Wucherung der Retezapfen, bis in die obersten Schuppenlagen reichende Mikroabszesse und interlamellöse Leukocytenansammlungen, nur waren die Entzündungserscheinungen viel stärker ausgesprochen, als man es für gewöhnlich bei inveterierten Fällen genuiner Psoriasis zu finden pflegt. Das Epithel und die Kutis bis weit unter den Papillarkörper waren ödematös durchtränkt und die Papillen dicht mit Zellen infiltriert, die in den interepithelialen Spalten bis an die Oberfläche vordrangen und stellenweise mit den in Ablösung begriffenen Deckzellen zur Krustenbildung Anlaß gaben. Die arthropathische Psoriasis befällt meist Männer im 3. Lebensdezennium. — Demgegenüber möchte Ref. bemerken, daß er gegenwärtig eine 22jährige Patientin in Beobachtung hat, bei der sich das Leiden im 16. Lebensjahr entwickelt hat.

Bochyński (Würzburg).

Delbanco, Ueber eine chronische Ulzeration am Anus. [Ulcus chronicum ad anum?] (Dermatol. Wochenschr., 1916, 30.)

Bei einem 43jährigen bulgarischen Soldaten bestand seit 11 Jahren, direkt an den Anus herantretend, eine die Haut der r. Nates und des Scrotums einbeziehende in Vernarbung begriffene Ulzeration von 8 × 5 cm Größe. Eine spezifische Aetiologie konnte nicht gefunden werden. Carcinom war histologisch auszuschließen. Es handelt sich wohl um eine stark vernachlässigte mechanische Hautschädigung, die durch Indolenz des Patienten zu erklären ist. Heilung durch Operation.

Knack (Hamburg).

Solger, B., Das Sekret des zirkumanalen Drüsenrings als eine der Ursachen des Pruritus ani. (Derm. Centralbl., 1916, 10.)

Abgesehen von anderen ätiologischen Momenten kann der Pruritus ani auch durch übermäßige Ansammlung des sauer reagierenden Sekretes der zirkumanalen Drüsen ausgelöst werden. Letztere haben tubulösen Bau und unterscheiden sich von den gewöhnlichen Schweißdrüsen der Haut durch ihre Größe, durch Erweiterungen einzelner Strecken ihres Kanals sowie dadurch, daß sie, ebenso wie die Achseldrüsen, Verästelungen zeigen. Dem Sekret ist außerdem ein eigenartiger Riechstoff beigemengt.

Bochyński (Würzburg).

Hodara, Menahem, Histologische Untersuchung eines klinisch hauptsächlich in Form von Komedonenlinien sich zeigenden Falles von Naevus unilateralis comedofollicularis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3, S. 409.)

Der Arbeit ist am Schluß eine kurze Zusammenfassung beigefügt, die das Wichtigste enthält. Sie sei deshalb wörtlich wiedergegeben: „In unserem Falle von Naevus linearis unilateralis comedo-follicularis findet man klinisch Linien und Gruppen vom Aussehen großer Komedonen und braun pigmentierter kleiner flacher Papeln und Linien. Histologisch sieht man einerseits dieselben Veränderungen wie in den verrukösen Naevi lineares; vaskuläre und entzündliche Veränderungen der Kutis; Akanthose und Hyperakanthose der Epidermis und außerdem spezielle Veränderungen, Bildung zahlreicher Pseudokomedonen. Um mehrere dieser Komedonen findet sich eine Proliferation der Stachelschicht und Neubildung follikulärer Zellschläuche, von denen einige wiederum proliferieren und sich in mehrere kleine Follikel teilen, welche sehr feine helle neugebildete Haare mit voller Zwiebel enthalten." (3 Illustrationen.)

Bochyński (Würzburg).

Haxthausen, Epithelproliferationen, hervorgerufen durch Einwirkung von Anilin auf die Haut. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 10.)

Aus den angeführten Versuchen glaubt Verf. den Schluß ziehen zu dürfen, daß Anilin und in geringem Grade p-Amidophenol, die Fähigkeit hat, in loco Proliferation der Epidermis hervorzurufen. Es liegt somit die Annahme nahe, daß eine ähnliche Wirkung sich bei der Ausscheidung durch den Urin geltend machen und eine Rolle bei dem Entstehen des Harnwegekrebses der Anilinarbeiter spielen kann. Daß die Versuche an Tieren mit direkter Eingabe des Stoffes negativ ausgefallen sind, liefert ja keinen Beweis gegen diese Hypothese, denn die Erfahrungen aus den Versuchen mit Scharlach-R. lehren, daß die Wirkung auf die verschiedenen Epithelien sowohl bei denselben Tieren als bei verschiedenen Tierarten in hohem Grade wechselnd sein kann. Es ließe sich daher sehr wohl denken, daß das Blasenepithel des Menschen auf ähnliche Weise wie die Epidermis des Kaninchens für die Einwirkung empfänglich wäre, während das Epithel der Kaninchenblase refraktär wäre, oder sich jedenfalls bei dem unsicheren Verfahren der Dosen-Verabreichung, das das direkte Eingeben immer bleiben wird, nicht beeinflussen lassen würde.

In den 8 Fällen, in welchen Verf. die Wirkung des Anilins erprobt hat, ist es nicht geglückt, eine echte infiltrierende Neubildung hervorzurufen; die gewonnenen Resultate scheinen aber doch zu einer Wiederholung der Versuche in größerem Maßstabe zu ermuntern, und namentlich dazu, die Methode an verschiedenen Tierarten und verschiedenen Epithelien zu erproben. Denn wenn selbst Anilin wirklich Krebs hervorrufen kann, so geschieht dies doch unzweifelhaft nur bei einem kleinen Bruchteil der Fälle, ebenso ist es nur ein kleiner Prozentsatz von Anilinarbeitern, der davon ergriffen wird. Es ist möglich, daß man durch fortgesetzte Versuche auf diesem Gebiet in einzelnen Fällen mehr erreichen wird als das Hervorrufen von Hyperplasie und atypischer Geschwulst, daß es mit anderen Worten vielleicht glücken kann, an Stelle des „disponierenden" Zustandes das klinische und pathologisch-anatomische Bild des Krebses selbst durch die einfache chemische Beeinflussung hervorzubringen, ebenso wie es bereits geglückt ist, dasselbe durch den Parasiten Spiroptera neoplastica und durch Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen hervorzurufen. *Knack (Hamburg).*

Naegeli, Th., Epitheliomartiger Lupus am Fuß. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 427.)

Es handelt sich bei dem seit einem Jahr erkrankten 22jährigen polnischen Schnitter um die seltenere Form des Lupus verrucosus oder wie Busch sie bezeichnet, um die epitheliomartige Form des Lupus. Die Erkrankung besteht in eigenartigen warzenähnlichen Bildungen, die durch lebhafte Epithelwucherung mit reichlicher Hornproduktion bedingt werden. Mikroskopisch finden sich zapfenartige nach der Tiefe wachsende Wucherungen des Rete Malpighii mit reichlicher Hornbildung (Hornperlen), wodurch an Krebs erinnernde atypische Epithelbildungen entstehen. Unter diesen warzenartigen Gebilden liegen zahlreiche typische riesenzellhaltige Tuberkel. Die Lokalisation ist meist die Streckseite der Extremitäten, in dem beschriebenen Fall das Dorsum des linken Fußes und der Zehen. (*Autoreferat.*)

Unna, Die Wirkung des Höllensteins. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 39, 40, 41, 43.)

Inhalt:

1. Das Material, seine Gewinnung und Bearbeitung.
2. Methodik der Schnittfärbung.
3. Histologie der Höllensteinätzung am toten Gewebe.
   A. Pferdelippe.
   B. Menschliche Rückenhaut (von der Leiche).
   C. Leber vom Rinde.
   D. Leberstücke, vor der Aetzung mit Höllenstein gekocht.
4. Histochemie der Höllensteinätzung am toten Gewebe.
   A. Verbindungen des Höllensteins mit dem Gewebe.
   B. Die farbigen Reduktionsprodukte des Höllensteins im Gewebe. Silbereiweiß. — Silbergelb, Silberbraun, Silberschwarz. — Silberrotgelb, Silberrotbraun. — Silberschwarz und Silbermetall. — Das Silber der Argyrie. — Wirkung der einzelnen Spektralabschnitte.
5. Histologie und Histochemie der Höllensteinätzung am lebenden Gewebe.
6. Pathogenese der Hautentzündung nach Höllensteinätzung. Die Theorie der oxydierenden Säure.

Diese außerordentlich reichhaltige Arbeit ist zum Referat nicht geeignet, sie muß im Original gelesen werden. *Knack (Hamburg).*

Ruete, Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 10.)

Fassen wir den Inhalt der Ausführungen zusammen, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte: Das Bild der Folliklis ist zu erweitern und zwar:

a) Weicht die Folliklis, in allerdings seltenen Ausnahmen, von ihrem ursprünglichen Bilde ab und nimmt Formen an, die an Pemphigus erinnern, indem sie einerseits zu Blasen- oder Pustelbildung („Folliklis pustulosa"), mitunter auch in herpetischer Anordnung, andererseits zu Vegetationen, zur Tuberculosis verrucosa führen;
b) kann die Folliklis durch Narbenbildung zur Verstümmelung und Verkrüppelung einzelner Glieder führen;

c) ist bei einzelnen Fällen die Lichtempfindlichkeit ganz besonders ausgesprochen, so daß man an eine Hydroa vacciniforme denken könnte; gegen diese Annahme spricht das Vorhandensein manifester Tuberkulose und das Fehlen von Hämatoporphyrin im Urin.

Bei vier Fällen von Lupus erythematodes konnte der Zusammenhang mit Tuberkulose nachgewiesen werden und zwar:

a) Fanden sich bei einem Falle von Lupus erythematodes und Lupus vulgaris in demselben Präparate in verschiedenen Schnitten charakteristische Bilder für Lupus erythematodes und Lupus vulgaris;
b) wurden bei einem Falle von Erythema perstans deutliche Lokalreaktion und in den Schnitten typische Tuberkel nachgewiesen;
c) trat bei einem nicht tuberkulösen Mädchen, das an Lupus erythematodes discoides litt, nach minimalster Injektion von A. T. starke Lokalreaktion und ausgedehnte Dissemination des Lupus erythematodes mit hohem Fieber, Erkrankung des Nervensystems und sonderbarer Pigmentbildung auf;
d) entstand bei einem anderen Falle entweder durch sonstige Reizung, jedenfalls bald nach einem Pirquet, der vorsichtshalber mit zur Hälfte verdünntem A. T. angestellt war, ebenfalls Dissemination und Lupus erythematodes acutus schwerster Art, der durch doppelseitige Pneumonie und Amentia kompliziert war. Später trat einige Wochen nach einem Pirquet, ohne sonstige Ursachen, ein erneuter Ausbruch auf, der zum Exitus letalis führte.

Wenn es auch gelungen sein dürfte, bei vier Fällen den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Lupus erythematodes nachzuweisen, so liegt es doch fern, diese Fälle zu verallgemeinern und behaupten zu wollen, daß sämtliche ungeklärten Fälle von Lupus erythematodes zur Tuberkulose zu rechnen seien. Es liegt aber näher, sich der Ansicht jener anzuschließen, die wegen des charakteristischen Bildes des Lupus erythematodes eine Vereinheitlichung der Aetiologie anstreben, als derjenigen, die für den Lupus erythematodes zwei oder mehrere ursächliche Momente annehmen möchten. *Knack (Hamburg).*

Frühwald, Ein Fall von Erythema elevatum. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 42.)

Es handelt sich um eine äußerst chronische Dermatose, die hauptsächlich die Extremitäten und zwar vornehmlich deren Streckseiten befällt. Es läßt sich ferner ein distales Zunehmen der Affektion an den Extremitäten feststellen: die Unterarme und die Handrücken sowie die Unterschenkel und Füße sind am stärksten befallen. Die Entwicklung des Leidens läßt sich gut studieren, da wir bei dem torpiden Verlaufe die einzelnen Entwicklungsstadien nebeneinander vorfinden. Die Primäreffloreszenzen sind erbsen- und linsengroße, hellrote derbe Knötchen, die auf Druck nur wenig ablassen; diese stehen vereinzelt, meist aber treten sie mit anderen zu Gruppen und Kreisen zusammen, oder sie konfluieren mit benachbarten Effloreszenzen zu größeren Infiltraten. Im weiteren Verlaufe geht die frisch hellrote Farbe der Effloreszenzen in eine mehr dunkelrote und braunrote über, wobei gleichzeitig eine minimale weißliche Schuppung sich einstellt. Die regressive Periode geht so vor sich, daß die Knötchen und Infiltrate abflachen, und einen mehr braunen Farbenton annehmen. Schließlich finden sich an Stelle der Herde nur wenig infiltrierte und elevierte

braune Flecke, die schließlich ins Hautniveau sinken und weich werden; in ihrem Zentrum schwindet allmählich die Pigmentierung, so daß weiße Flecke mit braunem Saume übrigbleiben. Bei manchen größeren Herden beginnt die Involution zentral, so daß sich um ein braunes im Hautniveau gelegenes Zentrum ein Kreis, oder Kreissegment von rotem elevierten Infiltrate findet. Ein besonderes Gepräge verleihen dem beschriebenen Falle bei einem 60 jährigen Manne die großen, bis halbzitronengroßen, blauroten und bräunlichen Tumoren, wie sie sich an den Unterarmen, den Ellenbogen, besonders aber an den Nates finden. Sie sind weich, auf der Oberfläche höckerig, die Haut gerunzelt, schuppend.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich die Epidermis normal bis auf den Teil über den stärksten Veränderungen der Kutis; dort fand sich eine mäßige Erweiterung der Zwischenzellenspalten. Die Hauptveränderung betrifft die Kutis. Es findet sich ein mäßig dichtes, nach der Mitte an Dichte zunehmendes Infiltrat, vornehmlich im subpapillären Teile, das nach unten zu scharf abgesetzt ist. Nur an der Stelle der stärksten Infiltration greift das Infiltrat nach oben auf die Papillen, nach unten auf die tieferen Kutislagen über. In den oberen Partien hat das Infiltrat diffusen Charakter; in den unteren dagegen zeigt es deutliche Umordnung um die Gefäße, die es mit dicken Scheiden umgibt. Das Infiltrat besteht im wesentlichen aus einkernigen und aus polynukleären Leukozyten, aus wenigen Zellen mit Bläschenkern. In der Mitte der Effloreszenz findet sich eine außerordentlich starke Vermehrung der spindeligen Bindegewebszellen. Plasmazellen sind nicht nachweisbar. Die Gefäße sind deutlich erweitert, zeigen aber keine krankhaften Veränderungen der Wand, außer geringer Durchsetzung mit Zellen. Die elastischen Fasern fehlen an den Stellen des dichtesten Infiltrates. *Knack (Hamburg).*

Carol, Ueber den Lipoidgehalt der Haut. (Dermatol. Wochenschrift, Bd. 63, 1916, H. 36.)

Das Hautgewebe wirkt auch bei normaler Haut auf Sudan (Scharlachrot) elektiv. Zuerst färben sich die Talgdrüsen, zugleich oder auch später vereinzelte Endothelien, die Basalzellen und Schweißdrüsenepithelien. Bei den Verrucae seborrhoicae tritt das Fett auch in den höheren Epithelien auf, oder die Verfärbung ist in der Basalschicht stärker hervortretend; das letztere gilt auch für die seborrhoische Haut. Bei den Verrucae vulgares zeigte das Stratum granulosum die stärkste elektive Wirkung, nur nicht konstant. Nimmt man nun an, daß Sudan III und Scharlachrot nur Lipoide färben, dann muß man diese Verfärbungen als Fett betrachten. Ein Schluß über die Herkunft dieses Fettes ließ sich aus den Präparaten nicht ziehen. Daß die Tröpfchen nicht konstant an dieselbe Zellgruppe gebunden sind, sondern einmal in den Basalzellen, ein anderes Mal im Stratum granulosum oder auch im Stratum spinosum sich zeigen, scheint doch dafür zu sprechen, daß eine autonome Zelltätigkeit auch der normalen Haut nicht von vornherein abgeleugnet werden kann. *Knack (Hamburg).*

Herxheimer, G., Ueber die Gruber-Widalsche Reaktion bei typhusschutzgeimpften Gesunden und Typhuskranken. I. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 35.)

Auf Grund zahlreicher Bluntuntersuchungen von Gesunden und Kranken auf Typhusagglutinine kommt H. in seinem 1. Artikel zu der

durch ausführliche Tabellen gestützten Ansicht, daß in der ersten Woche nach der Impfung die Agglutinine in ungefähr der Hälfte der Fälle bereits auftreten können, aber nur ganz geringe Titerhöhe aufweisen. Die von der zweiten Woche an stärker auftretende Agglutininbildung erreiche ihren Höhepunkt in der 4.—7. Woche, um dann auf mittlere Höhe abzufallen und meist über ein Jahr stabil zu bleiben. Durch eine neuerliche Impfung werden die Agglutinine reduziert; besonders schnell treten die Agglutinine bei Leuten mit starker klinischer Reaktion auf. Die Gruber-Widalsche Reaktion scheint ihm, da er im Gegensatz zu anderen Untersuchern einen „Schwellenwert" nicht finden konnte, bei Schutzgeimpften diagnostisch nicht verwertbar. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Herxheimer, G., Ueber die Gruber-Widalsche Reaktion bei typhusschutzgeimpften Gesunden und Typhuskranken. [Schluß.] (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 36.)

Bei schutzgeimpften Typhuskranken fand der Verf. in den ersten beiden Monaten beim Einsetzen des Typhus ein Absinken der Agglutinine, so daß die Reaktion negativ werden kann. Später steigt der Titer wieder; da ein erhebliches Ansteigen bei anderen Infektionskrankheiten selten ist, glaubt er erhebliches Ansteigen des Agglutinationstiters im Verlaufe einer Erkrankung für die Diagnose Typhus verwenden zu dürfen. Da er bei gesunden Schutzgeimpften auch Agglutination für Paratyphus B fand, seien auch die Nebenagglutinine nicht zur Typhusdiagnose zu verwenden. Auffallend war ihm der seltene Befund — außer bei den sehr spärlichen schweren Fällen — an Typhusbazillen im Blute, offenbar weil die Schutzimpfung eine länger anhaltende Bakteriämie zu allermeist hintanhält. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Langer, H., Neuere Kulturmethoden für Typhus, Ruhr, Cholera und Diphtherie. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 6.)

Nach den bis Oktober 1916 gesammelten Erfahrungen der Kriegszeit gibt der Verf. einen Ueberblick über die Methoden, welche zur Vereinfachung und Verbilligung des Kulturmaterials unter Anpassung an die durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse und zur weiteren Vereinfachung der elektiven Wachstumsbegünstigung, sowie zur Veranschaulichung differenzierender Kultureigenschaften angegeben worden sind. Wenn es sich in einzelnen Fällen empfehle, die neueren Methoden heranzuziehen, so sieht er doch keine Notwendigkeit für eine prinzipielle Aenderung der lange bewährten Methoden.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Bücheranzeigen.

Jesionek, Albert, Biologie der gesunden und kranken Haut. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig, 1916. Preis 18 M.

Den stattlichen Band bezeichnet der Verf. im Vorwort als ein Lehrbuch der Hautkrankheiten, dessen Stoff in einer anderen als der üblichen durch die Jahrzehnte geheiligten Weise bearbeitet sei. Es ist Jesionek in der Tat gelungen, wie er es sich vorgenommen, die Hautkrankheiten aus dem rein Spezialistischen herauszuheben und als Teil der allgemeinen medizinischen und naturwissenschaftlichen Forschung darzustellen. Als Leitmotiv konnte hier nur die allgemeine Pathologie in Betracht kommen und dieser Gesichtspunkt, sowie

die Art der Darstellung, welche nicht nur die Veränderungen an sich, sondern vor allem das Werden derselben aus dem Physiologischen heraus zu erklären bestrebt ist, macht das Buch so überaus sympathisch. Bei dieser Darstellungsart kommt natürlich auch die pathologische Anatomie und vor allem Histologie ausreichend zum Wort, daneben ist auch das Klinische keineswegs vernachlässigt. So wird man, wenn man auch nicht allen Einzelheiten beipflichten sollte, doch gerade vom Standpunkt des Pathologen aus diese Neuerscheinung freudig begrüßen.

Das Buch ist in vier Kapitel eingeteilt. Das erste behandelt „die normal gebildete Haut, ihre Aufgaben und Leistungen". Im ersten Teil wird mehr die anatomische Seite, im zweiten die physiologische besprochen. Die Fragen Licht und Pigment werden mit besonderer Liebe sehr ausführlich und anschaulich dargelegt, ebenso wie diese Punkte auch bei Besprechung der pathologischen Veränderungen sehr gut und eingehend geschildert werden. Die grundlegenden anatomischen Forschungen werden überall herangezogen, im Pigmentabschnitt besonders auch diejenigen von G. Schwalbe, sowie die neueren von Rössle und Meirowsky. Vom physiologischen Standpunkt aus wird die Haut einmal in ihrer Bedeutung als Schutzorgan, sodann als Ernährungsorgan dargestellt. Die Behandlung der Protoplasmafasern der Epidermisepithelien und insbesondere die Begründung ihrer Auffassung als der Elastizität dienender Elemente ist vielleicht etwas kurz.

Das zweite Kapitel betrachtet die „mißgebildete und infolge fehlerhafter Bildungen falsch funktionierende Haut". Die Entwickelung und Abirrung vom Normalen wird gut erläutert, und wenn auch den Gewebsmißbildungen hier ein vielleicht etwas weiter Spielraum zugesprochen wird, so steht dies doch sicher in vollem Einklang mit der auf Grund der neueren Forschungen von vielen Autoren geteilten Ueberzeugung ihrer Bedeutung. Eingeteilt wird in „Mißbildungen des Ektoderm funktioneller Natur" (Verhornungs-Pigmentierung-Sekretionsanomalien), sodann in „Mißbildungen des Mesoderm" und endlich in „geschwulstbildende Mißbildungen des Ektoderm". In den zweiten Teil werden die mißgebildeten: Blutgefäße, Lymphgefäße, fibröses Gewebe, Muskelgewebe, die Nävuszellen und das Sarkom eingerechnet; zuallermeist also Bildungen, die wir mit der Endung „om" zu bezeichnen und als „Geschwülste" aufzufassen pflegen. Bei der Darstellung des Xanthom könnten neben dem Fett auch „Lipoide" und Cholesterin Erwähnung finden. Die Nävuszellen werden im ganzen als mißgebildete Abkömmlinge des Mesoderms und der größte Teil der malignen Melanome dementsprechend als Melanosarkome aufgefaßt, was im Gegensatz zur Auffassung vieler gerade neuerer Darstellungen steht. Der letzte Teil dieses Kapitels (Jesionek spricht hier von „Epitheliomen") ist sehr kurz, weil, wie wir gleich sehen werden, die meisten epithelialen Neubildungen der Haut auffallenderweise zu den Entzündungen gerechnet werden. Den zum Schluß angeführten „Endotheliomen" werden nur wenige Worte gewidmet, wohl von der Erkenntnis aus, daß diese ganze Frage noch keineswegs geklärt ist.

Das dritte Kapitel stellt die „infolge extrauteriner Einflüsse falsch funktionierende Haut", d. h. die Störungen der Pigmentierung, Verhornung, Sekretion, Zirkulation, Elastizität und Nervenfunktion dar. Auch hier ist die Berührung mit dem Physiologischen überall gut durchgeführt.

Das vierte und letzte Kapitel betitelt sich kurz „die entzündete Haut" und nimmt über ²/₃ des ganzen Bandes ein. Es findet dies seine Erklärung darin, daß der Begriff der Entzündung hier außerordentlich weit gefaßt wird. Die allgemeinen Entzündungsvorgänge werden von modernem Standpunkt aus erläutert. Die vielfachen Wiederholungen bei den speziellen Formen wären vielleicht besser, um nicht ermüdend zu wirken, etwas zu kürzen. Besonders scharf betont und überall durchgeführt wird die Unterscheidung der sogen. Alteration (Schädigung) und der Reaktion, und je nachdem das eine oder andere Moment mehr im Vordergrund steht, wird in reaktive und alterative Entzündungen eingeteilt. Wenn auch gerade Referenten diese scharfe Betonung der primären Schädigung bei der Entzündung ganz im Sinne Weigerts überaus anerkennenswert erscheint, so wirkt doch die Aufnahme des Momentes der „Alteration" in die grundlegende Einteilung der Entzündungen, wie mir scheinen will, weniger glücklich, zumal der Begriff der Alteration etwas gar äußerlich aufgefaßt und unter den „alterativen Entzündungen" eine viel größere Reihe von Erkrankungen zusammengefaßt wird, als bei anderen Autoren, welche überhaupt von „alterativen Entzündungen" sprechen, üblich. So wird hierher ganz allgemein die Nekrose und das Geschwür, ferner der Schorf (sogar die diphtheritischen Beläge, bei

denen doch die Exsudation besonders ausgesprochen ist) und die Narbe unter mehr äußerlich zusammenfassenden Gesichtspunkten gerechnet. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß, wie schon erwähnt, der Begriff der Entzündung etwas gar zu umfassend gebraucht wird. Auf der einen Seite werden hierher auch die mehr rein degenerativen Zustände gerechnet und es wäre vielleicht besser gewesen, diese und ebenso die lokalen Zirkulationsstörungen gesondert zu behandeln. Die Blutungen an sich werden z. B. nirgends dargestellt; und dann wäre auch die Einteilung der reaktiven Entzündungen unbekannter Aetiologie in „hyperämische Entzündungen“ und in exsudative zu vermeiden gewesen, denn wie Verf. selbst (S. 221) sagt, „entzündliche Hyperämie ohne Exsudation gibt es nicht“. Noch weit weniger glücklich erscheint mir aber die Abgrenzung der Entzündung, wenn ich so sagen soll, nach der anderen Seite, d. h. gegenüber den Geschwülsten. Diesen ist im Jesionekschen Lehrbuch überhaupt kein eigenes Kapitel gewidmet. Die vom Mesoderm abzuleitenden und ein kleiner Teil der epithelialen werden, wie schon besprochen, zu den Mißbildungen gerechnet, das ganze Gros der gewöhnlichen Hautcarcinome, das sogen. Ulcus rodens, das Cancroid, aber ausdrücklich als Entzündung betrachtet. Es erinnert dies ja an die bekannte Schwalbesche Einteilung in dysontogenetische und hyperplaseogene Tumoren. Abgesehen aber davon, daß die genetische Unterscheidung im Einzelfalle noch keineswegs so scharf und nach so einfachen Kriterien, wie sie Jesionek annimmt, durchzuführen sein dürfte, sieht er das „hyperplaseogene Moment“ einfach als ein entzündliches an, indem er die gewöhnliche Form des Hautkrebses ohne weiteres den „alterativen Entzündungen“ (auch hier wieder den Begriff der „Alteration“ ganz äußerlich und anders wie von anderen Autoren aufgefaßt) zurechnet. Die (entzündliche) Reaktion des Gewebes gegenüber wuchernden Zellen als das Maßgebende zu betrachten, ist sicher wenig glücklich und noch weniger der Vergleich der die Epithelien zu ihrer Wucherung veranlassenden „Wirkung von Kräften oder Stoffen“ mit dem Gift der Tuberkelbazillen, wobei es sogar umgekehrt eher näher läge, gerade vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus das Gegensätzliche zu betonen. Folgerichtig meint denn auch Jesionek, es liege die Annahme nahe, auch beim Hautkrebs an eine parasitäre Affektion zu denken. Die Betonung, daß der Epithelwucherung die Einwirkung „eines der Außenwelt entstammenden chemisch aktiven Prinzips“ zugrunde liege, welches den Chemismus der Zellen schädige, ist doch nur eine Umschreibung, die uns sicher der Ergründung des Krebsproblems in keiner Weise näher bringt. Auch wenn der Verf. im ganzen Kapitel die Aenderung des Chemismus der Zellen als primäres Moment der Entzündung betont, so ist dies an sich wohl sicher richtig, aber dafür, daß wir über diesen Chemismus über das Wort hinaus nirgends etwas erfahren und auch nichts erfahren können, ist die häufige Wiederholung wohl etwas wenig befriedigend. Aehnlich verhält es sich mit den „vitalen Reaktions- oder Entzündungstoffen“, die J. selbst als hypothetisch bezeichnet.

Die den Hauptteil des Buches einnehmenden spezielleren Hautentzündungen werden eingeteilt in „Entzündungserreger“ und in „Hautentzündungen unbekannter Aetiologie“. Die Ueberschrift Entzündungserreger — und die Unterbezeichnungen chemische Stoffe, Wärme, Licht, Strahlen, pflanzliche Mikroorganismen usw. — ist insofern nicht ganz zutreffend, als nicht nur die erregenden Momente selbst, sondern hauptsächlich die durch sie hervorgerufenen Reaktionen, d. h. eben die verschiedenen Entzündungsformen der Haut dargestellt werden. Die einzelnen Kapitel sind sehr gut geschildert, insbesondere ist es zu begrüßen, daß auch die durch die Diphtheriebazillen verursachten Hauterscheinungen im Gegensatz zu der „stiefmütterlichen Behandlung in den Lehrbüchern der Dermatologie“ genauer dargelegt werden. Ganz besonders ausführlich und vortrefflich wird die Hauttuberkulose geschildert, wobei nur durch Vermeidung der gerade hier etwas auffallenden Wiederholungen das Ganze vielleicht noch etwas plastischer herausgehauen werden könnte. Die Wirkung der Tuberkelbazillen einerseits, der Tuberkuline andererseits, die Beziehungen zu den typischen und atypischen Formen der Hauttuberkulose werden hier besonders interessant und klar dargelegt.

Mag man so in dem Lehrbuch Jesioneks vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus das eine oder andere lieber etwas anders dargestellt oder eingeteilt sehen, so beweist doch schon die Tatsache, daß man überhaupt diesen Standpunkt der Beurteilung des Buches zugrunde legen muß die hohe Warte, von der dasselbe aus geschrieben ist, und im Gegensatz zu dem sonst üblichen Schema die Originalität des Buches. Gerade der Versuch, die Hauterkrankungen

als Teilerscheinungen des überhaupt im menschlichen Körper sich abspielenden pathologischen Geschehens darzustellen, ist durchaus geglückt und diese Rückkehr vom reinen Spezialismus zum allumfassenden Prinzip erhebt das Werk Jesioneks in dankbarst anzuerkennender Weise über das gewöhnliche „Lehrbuch".

Herxheimer (Wiesbaden, z. Z. im Felde).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 12.
Ausgegeben am 30. Juni 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Mundamöben und ihre pathologische Bedeutung.

Von Privatdozent Dr. **Walther Fischer,** Shangai.

In den letzten Jahren hat man Amöben als Erreger krankhafter Prozesse in wesentlich größerem Umfang kennen gelernt, als vorher angenommen worden war. Es war ja sogar von manchen Forschern noch bis in die allerjüngste Zeit die pathogene Bedeutung von Amöben überhaupt in Zweifel gezogen worden. Die Untersuchungen über Dysenterie haben da nun unerwartete, neue Kenntnisse gebracht; man wird den Amöben voraussichtlich, nun auf dem europäischen Kriegsschauplatz auch die Amöbendysenterie Einzug gehalten hat, erhöhte Aufmerksamkeit schenken. Und da ist es von größter Wichtigkeit, sich zu fragen, was wir denn heutzutage über die Amöben der Mundhöhle wissen, ob sie vielleicht irgendwelche Beziehungen zu den Amöben des Darmes haben, ob sie als die Ursache irgendwelcher pathologischer Affektionen des Mundes überhaupt betrachtet werden können.

Amöben aus der Mundhöhle sind schon lange Zeit bekannt: die Amöba gingivalis (Gros) wurde 1849 beschrieben, eine Amöba buccalis von Steinberg 1862, eine dentalis von Grassi 1879, die Amöba Kartulisi 1901, die Entamöba buccalis von v. Prowazek 1904; trotz der verschiedenen Namen sind diese alle wohl identisch und werden heute unter dem Namen Entamöba buccalis geführt. Ueber die Kartulissche Amöbe und ihre Stellung wird später einiges zu sagen sein. Diesen Mundamöben nun, mit Ausnahme der Kartulisschen, maß man keinerlei pathologische Bedeutung zu. Da erregte es nicht geringes Aufsehen, als 1914 von amerikanischen Autoren, nämlich Bass u. Johns und Barrett u. Smith, Amöben im Munde als Erreger einer wohl charakterisierten Zahnaffektion, der sogen. Alveolarpyorrhoe, beschrieben wurden. Da genannte Autoren für diese, in Amerika außerordentlich verbreitete Affektion, nun auch gleich eine „spezifische“ Therapie, mit Emetin nämlich, und ausgezeichnete Erfolge dieser Therapie angaben, so konnte es nicht ausbleiben, daß eine Reihe anderer Forscher sich nun auch mit dieser Krankheit befaßten, die fraglichen Amöben auch ihrerseits untersuchten, über deren Stellung zur Ruhramöbe sich äußerten, und über ihre therapeutischen Erfolge oder Mißerfolge mitteilten. So sind denn im Lauf von zwei Jahren eine ganze Reihe von interessanten Arbeiten auf diesem Gebiet erschienen, die ein recht ansehnliches Untersuchungsmaterial zur Grundlage haben. Ich habe in Shangai seit Anfang 1915 ebenfalls derartige Untersuchungen angestellt und darüber Frühjahr 1916 berichtet; inzwischen ist aber weiteres Material von mir untersucht worden, und da seit der ersten Publikation eine Reihe wichtiger Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen sind, die Fragen aber noch

keineswegs ganz geklärt erscheinen, so sei hier zusammenfassend berichtet, was sich heute auf Grund der vorliegenden Untersuchungen und der eigenen Untersuchungen über die Mundamöben sagen läßt.

Zunächst sei über das berichtet, was in der Literatur niedergelegt ist — soweit mir eben die entsprechende Literatur jetzt während der Kriegszeit zugänglich war; das Resultat der eigenen Untersuchungen folgt nachher in besonderem Abschnitt.

Ueber das Vorkommen von Amöben im Mund überhaupt, ohne Rücksicht auf etwa vorhandene Mund- oder Zahnaffektionen, finde ich folgende Angaben:

Nach von Prowazek kommen Amöben — Entamöba buccalis — fast bei jedem Menschen vor (besonders allerdings in der Höhle kariöser Zähne); um die Amöben zu finden, ist es aber oft nötig, eine ganze Reihe von Präparaten zu durchmustern.

Nach le Wald fanden sich bei Untersuchungen auf den Philippinen, und zwar nur einmaliger Untersuchung, Amöben in 71 %. Sanford-New fanden bei Gesunden, d. h. nicht mit Alveolarpyorrhoe Behafteten, Mundamöben in 14 % (58 Fälle). Barrett u. Smith fanden bei Gesunden nie Amöben (allerdings wurden nur 7 Fälle untersucht!), und ebenso Bass u. Johns in über 100 Fällen keine Amöben. Chiavaro fand 14 mal Amöben bei nicht-Pyorrhoe-Kranken. Nach Price finden sich Amöben bei Gesunden in einem großen Prozentsatz in der warmen Jahreszeit, im Herbst und Winter weniger. Also man sieht, die Angaben schwanken zwischen 0 und fast 100 %!

Anders steht es mit den Befunden von Amöben bei Alveolarpyorrhoe.

Bass u. Johns fanden da Amöben in 85 von 87 Fällen; Barrett u. Smith in all ihren Fällen, ebenso Chiavaro (in 22 Fällen); ferner Sanford u. New in ihrem großen Material von 269 Fällen von Alveolarpyorrhoe 173 mal, also in 64 %. Auch Ruoff, dessen Fälle fast alle solche von Alveolarpyorrhoe waren, fand Amöben in 190 Fällen 187 mal. Nach Price schwankt der Amöbenbefund bei den Pyorrhoekranken mit der Jahreszeit, wie auch schon oben angeführt wurde.

Nun einiges über die Morphologie der Mundamöben.

Schon von Prowazek hatte darauf hingewiesen, daß die Mundamöben in Vielem große morphologische Aehnlichkeiten mit der pathogenen Ruhramöbe haben. So ist es von großer Wichtigkeit zu wissen: wie kann man denn die beiden voneinander unterscheiden? Die amerikanischen Autoren sprechen sich hierüber vielfach nur recht unbestimmt oder gar nicht aus. Sanford u. New unterscheiden klar zwischen der Entamöba buccalis und der Entamöba histolytica, der Ruhramöbe; allerdings geben sie gar nicht an, auf Grund welcher morphologischer Gesichtspunkte sie die beiden zu unterscheiden vermögen, und sagen nur, daß ihre Größe und Gestalt sehr ähnlich seien. Smith u. Barrett meinen, daß eine morphologische Unterscheidung der beiden Arten fast unmöglich sei. Ihre Aehnlichkeit sei vielmehr so groß, daß nach rein morphologischen Gesichtspunkten eine Unterscheidung bloß nach mikroskopischer Untersuchung unmöglich sei. Sie wollen auf Grund ihrer Untersuchungen noch nicht behaupten, beide seien biologisch ganz identisch, aber sie sind der Ansicht, es müssen

erst noch Kriterien gefunden werden, um die spezifische Nichtidentität der beiden zu beweisen. Bass u. Johns unterscheiden offenbar die Mundamöben von der Ruhramöbe, geben jedoch darüber nichts näheres an; sie sagen nur, es sei nicht ausgemacht, ob bei Alveolarpyorrhoe ein oder mehrere Spezies vorkommen; die größten Formen der Pyorrhoeamöbe erreichen die Größe der Entamöba histolytica.

Wir kommen später auf die genaueren morphologischen Befunde noch zu sprechen, und können daher hier die diesbezüglichen, meist recht knappen Angaben dieser Autoren übergehen. Wichtig ist hier, daß Sanford u. New auf einem ganz anderen Wege zur scharfen Trennung der Mundamöben von der Ruhramöbe kommen. Sie weisen nach, daß die beiden biologisch nicht identisch sein können. Wenn sie nämlich Mundamöben (von Pyorrhoefällen) auf Katzen überimpften, und zwar mittelst Laparotomie ins Coecum einbrachten, so gelang es nie, bei diesen Tieren eine Dysenterie zu erzeugen; hingegen gelang es auf dem gleichen Weg, wenn sie Material verwandten, das Ruhramöben enthielt. Noch eine weitere Ueberlegung führt genannte Autoren dazu, die beiden Amöben voneinander zu trennen. Sie fanden nämlich in ihrem Material keinen Parallelismus zwischen Entamöba buccalis im Mund und Entamöba histolytica im Stuhl, was bei einer Identität doch wohl zu erwarten gewesen wäre. Von ihren 327 Patienten hatten nämlich 73 Amöben im Stuhl, 254 keine. Von diesen 73 mit Amöben im Stuhl hatten 31 (= 42 %) auch Entamöba buccalis im Mund, während von den 254 Patienten mit amöbenfreiem Stuhl 150, oder 59 %, Amöben im Mund hatten. Ferner waren unter den Patienten 221 mit Darmstörungen, d. h. Diarrhoe, die nun zur Untersuchung auf Mundamöben geschickt wurden. 103, oder 47 % von diesen, hatten nun Amöben im Mund, aber nur 31 von diesen 103, oder 31 % dieser letzteren, hatten Entamöba histolytica im Stuhl.

Price unterscheidet offenbar auch die Mundamöbe von der Ruhramöbe, läßt sich aber darüber nicht näher aus; unter den Mundamöben unterscheidet er von der Entamöba bucallis als Varietät die Entamöba Kartulisi, die oft in Pyorrhoefällen vorkommt; näheres darüber s. u.

Damit kommen wir nun zu der Frage: Haben die Mundamöben eine pathogene Bedeutung? Nach dem vorhin Gesagten leuchtet ein, daß die Ansicht der Forscher hierüber sehr verschieden sein wird.

Ganz unbedingt sprechen sich für eine pathogene Bedeutung der Mundamöben aus Bass u. Johns; zum Teil auf Grund ihrer therapeutischen Erfolge, zum Teil deshalb, weil sie die Amöben nur in Pyorrhoefällen, und sonst nicht, gefunden haben. Nicht ganz so bestimmt sprechen sich Barrett u. Smith aus; aber da auch sie die Amöben bei Gesunden, d. h. nicht Pyorrhoekranken vermissen, weisen sie ihnen vorläufig, bis etwa das Gegenteil bewiesen sein sollte, eine wichtige pathogene Rolle zu. Sie meinen auch, wenn sich die Identität der Mundamöben bei der Pyorrhoe mit der Ruhramöbe mit Sicherheit beweisen ließe, daß dann unsere Anschauungen über die Pathogenese der Amöbendysenterie zu revidieren wären.

Einen ganz anderen Standpunkt nehmen andere Autoren ein. Price, der die gewöhnlichen Mundamöben für identisch hält mit den bei Pyorrhoe gefundenen, ist der Ansicht, daß die Kriterien für eine pathogene Bedeutung dieser Amöben, nach den Kochschen Postulaten,

noch keineswegs erbracht seien. Er hält es vielmehr für höchst wahrscheinlich, daß andere Mikroorganismen, deren Kultur auf Nährböden noch nicht gelungen ist, deren Anwesenheit bei Pyorrhoe aber im frischen Präparat leicht zu demonstrieren sei, eine ätiologische Rolle spielen. Auch Ruoff lehnt eine pathogene Rolle der Amöben bei der Alveolarpyorrhoe ab, desgleichen Sanford-New. Und Chiavaro ist sogar der Ansicht, die Amöben möchten sogar ein Adjuvans bei der Heilung der Pyorrhoe sein. Ein „Editorial" des „Dental Cosmos" spricht die Ansicht aus, es sei noch fraglich, welche Protozoen der Mundhöhle die Erreger der Pyorrhoe seien.

Aus all dem Gesagten geht jedenfalls soviel hervor, daß die Frage der Mundamöben und ihrer pathologischen Bedeutung noch keineswegs als gelöst angesehen werden kann. Im Ganzen kann gesagt werden, daß allmählich immer mehr Zweifel und scharfe Kritik an der anfangs geäußerten Ansicht von der pathogenen Bedeutung der Mundamöben, speziell bei der Alveolarpyorrhoe, laut geworden sind.

Die zur Diskussion stehenden Fragen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Wie häufig finden sich Amöben in der Mundhöhle und unter welchen Bedingungen?
2. Welches sind die morphologischen Charaktere der in der Mundhöhle gefundenen Amöben?
3. Gibt es sichere morphologische Charaktere, die eine Unterscheidung der Mundamöben von der Ruhramöbe gestatten?
4. Ist die Annahme gerechtfertigt, daß die in der Mundhöhle gefundenen Amöben irgendeine pathologische Rolle spielen?

Die Fragen sind wichtig genug, um eingehend studiert zu werden. Ich habe daher mit Freuden die Gelegenheit benützt, daß mir seit Frühjahr 1915 von dem Zahnarzt Dr. Rector Smith ein ziemlich großes Material von Pyorrhoefällen zur Untersuchung geschickt wurde. Ueber die Resultate dieser Untersuchung bis zum Frühjahr 1916 habe ich schon früher berichtet; hier ist nun noch weiteres Material zur Untersuchung verwendet, und ferner zur Kontrolle Material von nicht Pyorrhoekranken, Chinesen und Europäern. Ueber all dieses sei nun hier berichtet.

1. Wie häufig finden sich in der Mundhöhle Amöben und unter welchen Bedingungen?

Mein Material liefert da folgende Ergebnisse:

a) Gesunde, Nicht-Pyorrhoekranke. In 78 Fällen, nämlich bei 63 Chinesen und 15 Europäern, fand ich Amöben in der Mundhöhle in 43 Fällen, also in etwa 55 %. Bei Chinesen waren es 40 von 63, also fast zwei Drittel, bei Europäern nur 3 unter 15. Für Europäer mag die Zahl zu gering sein, um daraus Schlüsse zu ziehen. Für Chinesen wird die Zahl einigermaßen zutreffend sein. Man vergleiche dazu die Zahlen anderer Autoren, die bei Untersuchungen zwischen 0 und fast 100 % gefunden haben. Man wird wohl mit Sicherheit sagen können, daß die Befunde von Barrett-Smith und Bass-Johns, die gar keine Amöben fanden, unzutreffend sind. Wenn ich bei Europäern seltener Amöben gefunden habe, als bei Chinesen,

so läßt sich das gut erklären, würde auch recht gut zu den Zahlen 14 % von Sanford-New (wohl meist Europäer) und 71 % von le Wald (Philippinen) passen. In meinem Material handelte es sich bei den Europäern immer um Leute aus den besten Gesellschaftsklassen, mit sehr guter Mundpflege; bei den Chinesen handelte es sich um Spitalspatienten, fast durchweg Leute aus den ärmsten Gesellschaftsklassen, mit manchmal sehr vernachlässigter Mundpflege. Bei einer Anzahl von Fällen konnte ich eine Untersuchung zu wiederholten Malen vornehmen, nämlich erst zu Anfang des Jahres und dann im Mai; in mehreren dieser Fälle gab die zweite Untersuchung einen positiven Befund, wo vorher nichts gefunden worden war. Das Umgekehrte kam in keinem Falle vor. Das paßt aufs beste zu den Angaben von Price, über die Zunahme der Amöbenbefunde in der warmen Jahreszeit. Ein Aehnliches wurde auch bei den Pyorrhoepatienten bemerkt (s. u.). Von einigen Autoren ist angegeben worden, Mundamöben finden sich besonders bei Fällen von Zahnkaries; auch ich hatte in meiner ersten Publikation dies angegeben. Doch stimmt das nach dem jetzt vorliegenden Material offenbar doch nicht. In meinem Material sind unter den 78 Fällen bloß 17 mit Karies und von diesen 17 hatten 11 Amöben; also fast genau dasselbe Verhältnis wie bei den Nicht-Kariösen.

In der Literatur finde ich darüber recht wenig. v. Prowazek, wie erwähnt, findet die Amöben besonders häufig bei Karies. Genau das Gegenteil sagt ein „Editorial“ des Dental Cosmos, nämlich, daß das saure Medium bei der Karies die Anwesenheit von Amöben eher behindere. Meine Befunde sprechen weder für das eine noch für das andere. Soviel ist mir sicher, in dem Abstrich aus den kariösen Höhlen selbst habe ich Amöben fast nie angetroffen. Wenn ich trotzdem bei den 17 Kariesfällen Amöben 11 mal gefunden habe, so kommt das daher, daß eben jedesmal Material von verschiedenen Stellen des Mundes entnommen wurde, und es können natürlich die Amöben in einer kariösen Höhle fehlen und im Zahnbelag eines anderen Zahnes derselben Mundhöhle vorhanden sein.

b) Fälle von Alveolarpyorrhoe. Untersucht wurden hier insgesamt 66 Fälle, sämtlich Europäer. Bei diesen 66 Fällen fanden sich Amöben 55 mal, also in 83 %. Diese Werte liegen also etwa in der Mitte zwischen den von amerikanischen Autoren gefundenen (zwischen 64 und 100 %). Es wurde oben schon erwähnt, daß nach Price die Zahl der Amöben mit der Jahreszeit schwankt. Bei Durchsicht meiner Befunde ergibt sich, daß die Fälle mit negativem Amöbenbefund mit einer Ausnahme alle in die kalte Jahreszeit fallen — was also aufs beste zu den Priceschen Angaben stimmt.

Bei meinen Untersuchungen habe ich darauf geachtet, ob, abgesehen von dem Amöbenbefund, noch andere bemerkenswerte Befunde zu erheben waren.

Spirochäten — deren Typen Noguchi genauer festgelegt hat — fanden sich fast stets, es wäre nur zu bemerken, daß die wenigen Fälle, wo Spirochäten fehlten, nämlich 8 mal unter 78 Fällen, alle Europäer waren — was vielleicht wiederum mit besserer Mundpflege zusammenhängen mag. Auch schien mir im ganzen die Menge der Bakterien in der Mundhöhle bei Europäern meist geringer als bei

Chinesen, und in der Regel war die Mundflora bei den Europäern auch viel einförmiger als bei Chinesen.

Was nun die Beziehungen der Spirochäten — deren Typ hier nicht weiter unterschieden sei — zum Amöbenbefund betrifft, so ist zu sagen: 24 mal fanden sich nur wenig oder gar keine Spirochäten; davon sind 10 Fälle mit Amöben, 14 ohne Amöben.

54 mal fanden sich viel oder mäßig viel Spirochäten, davon sind 33 Fälle mit Amöben, 21 ohne Amöben. Demnach waren in den Fällen mit wenigen oder gar keinen Amöben auch im allgemeinen weniger Amöben vorhanden, der Befund ginge also einigermaßen parallel und verdient vielleicht noch des weiteren untersucht zu werden.

Sehr rasch bewegliche Vibrionen habe ich bei Chinesen sehr häufig in der Mundhöhle gefunden, gleich häufig bei Amöbenfreien wie bei solchen, die Amöben hatten.

Flagellaten wurden ebenfalls nicht ganz selten angetroffen, fast immer gleichzeitig mit Amöben, nur einmal ohne solche.

Endlich interessierte der Leukocytengehalt in den Präparaten aus verschiedenen Gründen. Er ist ja von allerlei Faktoren abhängig, von der Mundpflege, von der Verdauung, von der Stelle, von welcher der Belag entnommen wurde usw. Also kann man a priori kaum erwarten, daß aus den hier erhobenen Befunden irgendwie sichere Schlüsse zu ziehen wären. Doch sei eins bemerkt, daß die Untersuchungen immer zur gleichen Zeit vorgenommen wurden, so daß bei den Untersuchten, da es sich fast ausnahmslos um Spitalpatienten handelte, immer so ziemlich die gleiche Zeit seit Einnahme der letzten Mahlzeit verstrichen war, also insofern gleichartige Verhältnisse vorlagen. Ich notiere von den Befunden nur soviel:

wenig oder fast gar keine Leukocyten fanden sich:	in 12	Fällen	mit	Amöben
	„ 7	„	ohne	„
viel oder sehr viel Leukocyten fanden sich:	„ 19	„	mit	„
	„ 14	„	ohne	„

Demnach kann man hieraus wohl keine Beziehung zwischen Menge der Leukocyten und Amöbenbefund ableiten.

Bei den Fällen von Alveolarpyorrhoe war es hiermit etwas anders. Da waren nämlich in der größeren Mehrzahl der Fälle mit positivem Amöbenbefund wenig oder gar keine Leukocyten vorhanden (32 Fälle), in der kleineren Hälfte (23) mäßig viel oder viel. Die Bezeichnung Eiter für das Sekret bei der Alveolarpyorrhoe ist makroskopisch nicht immer zutreffend; die Hauptmenge dieses Sekrets besteht nicht aus Leukocyten, sondern aus Detritus, Bakterien, Epithel usw. Ich habe in meiner ersten Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß eben diese relativ geringe Menge von Leukocyten bei positivem Amöbenbefund dafür sprechen könne, daß der krankhafte Prozeß eben durch Amöben hervorgerufen sei. Wir finden ja bei der Amöbenteritis auch relativ wenig Leukocyten, ebenso im Leber-„Abszeß“, der durch Amöben hervorgerufen ist. Aber ich bin weit davon entfernt, diese doch nur relative Leukocytenarmut im Pyorrhoeeiter nun als Beweis zu betrachten, daß gerade die Amöben diesen Prozeß hervorgerufen haben müßten.

2. Die morphologischen Charaktere der in der Mundhöhle gefundenen Amöben.

a) 78 Fälle von Gesunden, ohne Alveolarpyorrhoe. Die Angaben beziehen sich alle auf frische Untersuchung nicht gefärbter Präparate.

Die Größe der Amöben betrug, im Mittel aus Hunderten von Messungen, 17 Mikren; Minimum war 7, 5 Mikren, Maximum 34 Mikren.

Der Kern war im Durchschnitt 3—5 Mikren groß, meist um 4 Mikren herum; er liegt meist etwas exzentrisch. Die Chromatinmenge ist nicht besonders erheblich, doch ist der Kern im frischen Präparat auch ohne Säurezusatz immer ganz gut zu erkennen. Seine Außenmembran ist etwas dichter als bei der Ruhramöbe. In einigen wenigen Fällen wurden auch Exemplare mit mehreren Kernen, und zwar sicheren Amöbenkernen, nicht etwa phagozytierten Kernen, beobachtet.

Das Protoplasma zeigt fast immer deutliche Sonderung von Exoplasma und Endoplasma. In der größeren Mehrzahl der Fälle hat es einen ganz leicht grünlich oder grünlichblau schimmernden Farbton, der nicht ganz klar ist, so daß ein porzellanartiger Ton entsteht; in etwa einem Drittel der Fälle war der Farbton nicht vorhanden. Ziemlich häufig enthielten die Amöben, und dann meist alle des gleichen Falles, auch Vakuolen in ihrem Protoplasma, oft von der Größe des Zellkerns, bisweilen auch noch größere (bis zu 8 Mikren); ihre Zahl betrug meist 5 oder mehr, selten weniger.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurden in dem Protoplasma der Amöben, vor allem der größeren Exemplare, phagozytierte Partikel angetroffen, oft Leukocytenkerne, auch anderer Detritus, und auch Bakterien bisweilen. Rote Blutkörperchen fanden sich nur einmal phagozytiert.

Das Protoplasma ist in der Regel auch im Endoplasma nicht besonders ausgesprochen granulär. Diffuse und stärkere Granulierung desselben wurde fast nur bei solchen Exemplaren notiert, die offenbar etwas geschädigt waren, und der Beweglichkeit ermangelten.

Die Bewegung ist bei den Amöben ziemlich verschieden. Das hing sicher nicht damit zusammen, daß häufiger vielleicht schon weitergehende Absterbeerscheinungen vorhanden gewesen wären. Die Untersuchungen erfolgten ja immer unmittelbar nach Entnahme des Materials, der Objektträger wurde jeweils ganz vorsichtig erwärmt. Man kann 2 Arten der Bewegung unterscheiden: eine träge, und zweitens eine wesentlich lebhaftere. Im letzteren Falle kann sie so rasch sein, daß sie unter dem Mikroskop gar nicht leicht zu verfolgen ist; die träger beweglichen Formen wurden häufiger beobachtet als die andern. Bei der Bewegung werden entweder kurze relativ breite Fortsätze ausgeschickt, oder aber ziemlich spitze, die bisweilen an die Fühlhörner einer Schnecke erinnern. In etwa einem Drittel der Fälle wurde nur ein Fortsatz ausgeschickt, die Bewegung erfolgte dann in dessen Richtung; sonst aber zwei oder noch mehr Fortsätze, so daß das ganze Gebilde bisweilen sogar einigermaßen sternförmig gezackt aussehen konnte. Auch im unbeweglichen Zustand war Exoplasma und Endoplasma meist gut zu trennen.

b) Amöben in Fällen von Alveolarpyorrhoe. Insgesamt 55 positive Fälle.

Das Material ging mir durch die Güte des Herrn Dr. Rector Smith zu. Er entnahm es aus den Pyorrhoe„taschen", und schickte es, wo nötig, mit einer Spur Speichel aus derselben Mundhöhle vermischt, in kleinen Röhrchen, durch Wattestopf verschlossen, mir zu. Das Material wurde dann sofort untersucht, in der Regel etwa eine viertel oder halbe Stunde nach Abnahme, nur selten später. Es erwies sich denn auch fast immer wenig geschädigt, wie an der Beweglichkeit der Amöben ja ganz gut festzustellen war.

1. In zwei Drittel dieser Fälle handelte es sich um Amöben, die genau den eben beschriebenen gleichen, so daß dieser Beschreibung hier nichts zugesetzt zu werden braucht. Die Messungen ergaben als durchschnittliche Größe 16 Mikren (also ein Mikren weniger als vorhin); Minimum war 11, Maximum 33 Mikren. Der Kern meist 4 Mikren. Die hier gefundenen Werte stimmen aufs beste mit den vorhin angeführten überein.
2. In einem Viertel der Fälle fanden sich nun auch Amöben, die den eben beschriebenen zwar sehr glichen, indes in einigen Punkten mehr der Ruhramöbe entsprachen, und daher, vorläufig, als Amöben vom Typ der Ruhramöbe bezeichnet werden sollen. Hier waren die Größenmaße durchschnittlich 15 Mikren, Minimum 11 Mikren, Maximum 26; der Kern ziemlich deutlich, doch mit ziemlich geringer Chromatinmenge des Außenkernes. Die Farbe ohne den porzellanartigen Ton. Die Beweglichkeit im ganzen ziemlich rasch, die Pseudopodien eher breit als spitz, nie fühlhörnerartig. Im Protoplasma selten Vakuolen, und selten phagozytierte Partikel, einmal rote Blutkörperchen.
3. Endlich wurden noch in 13 Fällen Amöben gefunden, deren Typ als fraglich bezeichnet wurde, da sie weder ganz dem Typ der Ruhramöben, noch ganz dem der Entamöba buccalis entsprachen, sondern im einen mehr diesem, im anderen mehr jenem, so daß man eben fraglich war, zu welchen von beiden sollen sie gerechnet werden. Die Maße dieser Amöben waren im Durchschnitt 18 Mikren, mit einem Minimum von 10, und einem Maximum von 35 Mikren. 4mal wurden diese Amöben zusammen mit Entamöba buccalis gefunden.

Wir kommen nun zur nächsten Frage:

3. Wodurch lassen sich die Amöben der Mundhöhle unterscheiden von der Ruhramöbe?

Die wichtigsten Charaktere der Entamöba buccalis sind nach Hartmann: Größe 6 bis 32 Mikren. Das Aussehen gleicht dem der Entamöba tetragena (also der Ruhramöbe), auch in der Ruhe deutliche Sonderung von Ektoplasma und Entoplasma. Der Außenkern hat im Gegensatz zu Entamöba tetragena und coli wenig Chromatin (nach Hartmann, was indes zu den dort gegebenen Abbildungen nicht stimmt; vielmehr ist der Außenkern relativ derb). Der Kern ist meist deutlich sichtbar. Die Amöbe ist lebhaft beweglich, mit bruchsackartigen Pseudopodien. Die Nahrung besteht aus Bakterien und Leukozytenresten.

Vergleicht man mit diesen Angaben das früher Gesagte, so ergibt sich klar, daß **die von uns bei Gesunden gefundene Amöbe**

(unter Nr. 2, a), sowie die Mehrzahl der bei Alveolarpyorrhoe gefundenen (unter Nr. 2, b 1) identisch sind mit der Entamöba buccalis; wahrscheinlich aber auch die als fraglich und die als vom Typ der Ruhramöbe bezeichneten Amöben (unter Nr. 2, b 2 und 3).

Für jeden, der sich viel mit Dysenterieamöben beschäftigt hat, ist aber auch klar, daß die Aehnlichkeit dieser Amöben mit der Ruhramöbe unter Umständen sehr groß ist. Die Größe der Ruhramöbe schwankt allerdings in ziemlich weiten Grenzen, etwa zwischen 5 und 40 Mikren; man findet je nach dem Stadium der Ruhr oft fast nur große Exemplare (ich maß übrigens kürzlich an einem Exemplar, bei ganz akuter Dysenterie, einige 50 Mikren!), häufig aber auch lauter kleine (die „Minutaformen"), etwa mit Maßen um 15 Mikren herum. Der Kern ist im allgemeinen ganz deutlich, wenn auch nicht immer gleich auf den ersten Blick, die Kernmembran dünner als bei der Mundamöbe. Die Sonderung von Entoplasma und Exoplasma ist auch deutlich, die Bewegung ziemlich lebhaft (das ist übrigens in den einzelnen Fällen, auch bei frischester Untersuchung, bisweilen etwas verschieden), die Pseudopodien kann man als bruchsackartig bezeichnen. Meist sieht man deren nur ein oder zwei Stück, die auch nie allzu spitz endigen. Die Farbe der Amöben ist zumeist glasig, wenn es sich nicht um stark vakuoläres Protoplasma handelt; und jedenfalls ist ein porzellanartiger Farbton, mit grünlichem oder bläulichem Schimmer bei der Ruhramöbe etwas ganz ungewöhnliches.

Aber nun muß auf das Allerentschiedenste betont werden: alle diese charakteristischen Merkmale sind sehr oft gar nicht so deutlich ausgeprägt. In vielen Fällen ist es wirklich unmöglich zu sagen: hat diese Amöbe mehr den Typ der Ruhramöbe, oder eher den der Entamöba buccalis? Das sind die Fälle, die ich oben (Nr. 2, b 3) als fraglichen Typ bezeichnet habe; und solche waren auch in 10 Fällen, neben typischen E. buccalis, im Mund von Gesunden.

Die beiden Extreme sind für den Geübten leicht zu unterscheiden, und kann man in einem Falle recht viele Amöbenexemplare durchmustern, so fällt es in der Regel auch nicht schwer, den Typ festzustellen. Hat man aber bloß ein paar Exemplare von Amöben vor sich, dann ist das oft unmöglich, wenigstens für den, der sich nicht täglich mit Amöben beschäftigt.

Wie schwierig die Unterscheidung der beiden Arten sein kann — denn wir haben gute Gründe, die Mundamöbe als eine von der Ruhramöbe verschiedene Spezies anzusehen — lehrt am besten das Beispiel der in der Literatur als Entamöba Kartulisi bezeichneten Amöbenart. Kartulis fand diese Art (zit. nach Hartmann) in 7 Fällen von Kieferabszessen mit starken Läsionen des Knochengewebes. In 4 Fällen bestand Sequesterbildung. Auch in Nordamerika ist diese Amöbe von Flexner gefunden worden. Bei ihr ist in der Ruhe die Sonderung von Exo- und Entoplasma nicht deutlich. Die Bewegung ist lebhaft, die Pseudopodien (welche nach der Abbildung sehr lang und spitz sein können), werden rasch gebildet, so daß die Bildung unter dem Mikroskop nicht gut verfolgt werden kann. Der bläschenförmige Kern ist von heller Zone umgeben, das Plasma ist grobkörnig, ohne kontraktile Vakuole, die Maße der Amöbe betragen

30 bis 38 Mikren. Der Kern zeigt größte Aehnlichkeit mit dem der tetragena, und es ist nach Hartmann vorerst noch vollkommen unklar, ob diese Amöbe nicht eventuell identisch eben mit der tetragena, der Ruhramöbe, ist. Der Kern ist nach Hartmann jedenfalls von dem der E. buccalis verschieden. Die Auffassung, diese Amöbe könnte eine in einen Abszeß eingewanderte Amöba buccalis sein, sei daher abzulehnen. Price hingegen hält die E. Kartulisi, die in manchen Fällen von Alveolarpyorrhoe gefunden werde, nur für eine Varietät der E. buccalis. Sie bewege sich mehr zirkulär, d. h., sie schicke ihre Pseudopodien bald nach dieser, bald nach jener Richtung, während die buccalis mehr longitudinal wandre. Auch ist die E. Kartulisi rascher beweglich, legt in etwa 6 Sekunden die Hälfte ihres Durchmessers an Wegstrecke zurück. Smith-Barrett rechnen die E. Kartulisi als synonym mit der E. buccalis. Ich glaube, eine morphologische Untersuchung kann in dieser Frage eben doch keine Entscheidung bringen, und man wird daher nicht mit Sicherheit sagen können, ob diese Amöbe als besondere Spezies zu führen sei, oder nicht; ebenso kann man ihre pathogene Bedeutung weder sicher beweisen, noch einfach in Abrede stellen.

Ueberhaupt, in der uns interessierenden Frage, wie die Mundamöbe von der Ruhramöbe abzugrenzen sei, darf der rein morphologische Gesichtspunkt eben nicht der einzige und ausschlaggebende sein. Vielmehr sind auch noch ganz andere Dinge zu berücksichtigen, worüber gleich noch einiges zu sagen sein wird.

Wir kommen nämlich jetzt zu der Frage:

4. Ist die Annahme gerechtfertigt, daß die in der Mundhöhle gefundenen Amöben tatsächlich eine pathogene Rolle spielen?

Diese Frage ist verschieden beantwortet worden, wie oben dargelegt, und ist schwer zu beantworten.

Früher galten die Amöben der Mundhöhle als nicht pathogen; wenigstens nahm man keine pathogene Rolle der Entamöba buccalis an. Die Kartulissche Amöbe hingegen wurde als eine pathogene Art angesehen — wir haben aber oben erörtert, daß neuerdings diese Amöbe von manchen einfach der gewöhnlichen Mundamöbe gleichgesetzt oder als Varietät von ihr angesehen wird; in diesem Falle wird aber diese Amöbe als weiter nicht pathogen angesehen. Eine Entscheidung vermögen wir darüber nicht zu fällen.

Nun aber, wie steht es mit den bei Pyorrhoe gefundenen Amöben? Manche Autoren haben diesen Amöben ohne weiteres pathogene Bedeutung zugesprochen, weil sie sie eben bloß bei Pyorrhoefällen fanden, bei Gesunden aber vermißten. Andere Gründe für diese Auffassung waren morphologische: nämlich die Aehnlichkeit der „Pyorrhoeamöbe“ mit der Ruhramöbe, oder gar die Unmöglichkeit, sie von jener zu unterscheiden. Dann etwa noch der Erfolg der „spezifischen“ Therapie, mit Emetin nämlich. Spätere Autoren sind skeptischer geworden. Sie zeigten vor allem, daß die „Pyorrhoeamöben“ morphologisch eben ganz identisch sind mit den gewöhnlichen Mundamöben, die man auch bei Gesunden findet, wenn auch nicht so häufig wie bei Pyorrhoekranken; sie zeigten, daß die Besserung oder gar Heilung der Pyorrhoe gar nicht abhängig ist von der lokalen oder internen An-

wendung des Emetins, sondern nur von einer Therapie überhaupt, das heißt von der Gründlichkeit der Therapie. Und trotz Emetins verschwinden die Amöben gar nicht, oder doch nur auf ein paar Wochen.

Viel wichtiger aber noch erscheint uns das Experiment. Wir haben oben angeführt, daß nach Sanford und New mit Pyorrhoeamöben keine Dysenterie hervorgerufen werden kann; ebensowenig aber auch irgend ein krankhafter Prozeß in der Mundhöhle, oder irgend etwas, das einer Pyorrhoe auch nur ähnlich sieht, weder bei Hunden noch bei Affen.

Und nach diesen verschiedenen Tatsachen und Ueberlegungen müssen wir wohl zu dem Schlusse kommen: eine pathogene Bedeutung der in der Mundhöhle gefundenen Amöben ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Nach morphologischen Gesichtspunkten (siehe die oben angeführten Differenzen gegenüber der Ruhramöbe), nach den therapeutischen Erfolgen, nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen ist vielmehr eine pathogene Rolle dieser Amöben recht unwahrscheinlich.

Aber die Möglichkeit einer pathogenen Rolle ist wenigstens nicht abzuleugnen.

Wir haben oben gesagt, wie schwierig, oder gar unmöglich es sein kann, die Mundamöben von der Ruhramöbe morphologisch zu unterscheiden. Finden wir bei einem Krankheitsprozeß in der Mundhöhle solche, der Ruhramöbe durchaus gleichende Amöben, und können wir sonst keine andern Mikroorganismen als wahrscheinliche Ursache dieses Prozesses namhaft machen: dann können wir die Möglichkeit, oder sogar die Wahrscheinlichkeit nicht leugnen, daß eben diese Amöben als die Krankheitsursache anzusehen sind. Ob aber solche Fälle häufig sind, das ist füglich zu bezweifeln. In unserem Material waren unter den Pyorrhoefällen mit positivem Amöbenbefund nur der vierte Teil solche, wo Amöben vom Typ der Ruhramöbe, allein oder mit anderen, gefunden wurden: und sogar in all diesen Fällen gab es neben den Amöben ja noch alle möglichen anderen Mikroorganismen, die möglicherweise als pathogene Faktoren beschuldigt werden konnten.

Vielleicht darf noch ein morphologischer Gesichtspunkt angeführt werden, der gegen eine pathogene Bedeutung der Amöben der Mundhöhle sprechen kann, nämlich, daß man in ihrem Protoplasma wohl Leukocytentrümmer und anderen Detritus und Bakterien phagozytiert findet, indes nur in den seltensten Fällen rote Blutkörperchen. Wären die Mundamöben identisch mit den Ruhramöben, so müßte man ganz sicher rote Blutzellen häufig in ihnen finden. So aber verhalten sich die Mundamöben zu den Ruhramöben in dieser Hinsicht wie die Entamöba coli zu der Ruhramöbe; und gerade bei der Entamöba coli gilt das Fehlen phagozytierter roter Blutzellen als eines der differentialdiagnostischen Merkmale, wie auch als Beweis (wenn auch nicht ganz strikter), daß diese Amöbe keine aggressiven gewebszerstörenden Tendenzen hat.

Noch ein anderes sei hier bemerkt. Es ist zu erwarten, daß bisweilen einmal, zumal in Ländern, wo die Amöbendysenterie so verbreitet ist wie in China, auch richtige Ruhramöben in der Mundhöhle gefunden werden. Ich kann dafür auch den Beweis erbringen, denn ich habe in einem Falle neben typischen vegetativen Amöben vom

Typ der Ruhramöbe auch typische Tetragenacysten in der Mundhöhle gefunden. Das war in einem Falle von Pyorrhoe. Daraus darf natürlich nicht gefolgert werden, diese Amöben seien deshalb als die Erreger der Pyorrhoe aufzufassen. Sanford und New haben ja auch des weiteren gerade gezeigt, daß Amöbenbefund im Mund und Amöbenbefund im Stuhl gar nicht parallel miteinander gehen. Auch ich kann das nach meinem hiesigen Material durchaus bestätigen. Die Patienten mit Alveolarpyorrhoe hatten nicht häufiger Amöben bzw. Cysten im Stuhl, als andere Leute hierzulande auch; und umgekehrt, die Patienten mit Amöbendysenterie haben anscheinend auch nicht häufiger Pyorrhoe als andere.

Eins kann man wohl sagen: sind derartige Affektionen, wie Alveolarpyorrhoe, in der Mundhöhle vorhanden, so finden Amöben da vielleicht einen besonders guten Nährboden, und so wäre es zu erklären, daß eben bei Pyorrhoepatienten Amöben häufiger sind, als bei andern. Ich habe oben auch auf die Unterschiede zwischen Europäern und Chinesen hingewiesen, die vermutlich eben in der besseren Mundpflege bei den Europäern ihre Erklärung finden.

Endlich ist von einigen Autoren die Ansicht ausgesprochen worden, die Amöben möchten, zwar nicht die Ursache, so doch ein Hilfsmoment bei der Aetiologie der Pyorrhoe sein. Das ist nun einfach zu behaupten und schwerlich jemals zu widerlegen und schwer zu beweisen. Daß die Anzahl der Amöben mit der Schwere der Erkrankung bei der Pyorrhoe i. a. parallel geht, ist dafür übrigens auch noch lange kein Beweis. Es ist wohl am ehesten so zu erklären, daß, je schwerer die Erkrankung, je tiefer die „Taschen", desto eher auch für die Amöben ein Schlupfwinkel und günstiger Nährboden geschaffen ist.

Zusammenfassung.

In der Mundhöhle finden sich bei Gesunden in der Mehrzahl der Fälle Amöben, nämlich Entamöba buccalis; bei Chinesen häufiger als bei Europäern.

In Fällen von Zahnkaries wurden Amöben nicht häufiger angetroffen als bei Leuten mit gesunden Zähnen.

Bei Alveolarpyorrhoe finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Amöben, meist vom Typus der Entamöba buccalis.

In der warmen Jahreszeit scheinen die Amöben in der Mundhöhle häufiger zu sein als in der kalten.

Die Entamöba buccalis ist morphologisch der Ruhramöbe sehr ähnlich und in vielen Fällen morphologisch schwer oder gar nicht von ihr zu unterscheiden.

Es sind bis jetzt keine Beweise dafür erbracht, daß die Amöben der Mundhöhle eine pathogene Rolle spielen; vielleicht machen hiervon eine Ausnahme die von Kartulis beschriebenen Fälle von Kieferabszessen.

Die Amöben bei der Alveolarpyorrhoe sind anscheinend identisch mit der Entamöba buccalis und sind nicht als die Ursache dieser Affektion anzusehen.

In seltenen Fällen werden Ruhramöben und deren Cysten auch in der Mundhöhle angetroffen.

Es besteht kein Parallelismus zwischen Amöbenbefund im Mund und Amöbenbefund im Stuhl.

Literatur.

Barrett, M. T., Dental Cosmos, 1914. **Smith, Allan J.** und **Barrett, M. T.**, Ref. in C. f. B., Bd. 63, Nr. 18. **Bass** and **Johns**, New Orleans Medical and Surgical Journ., Nov. 1914. **Dieselben**, Journ. of American Medical Assoc., 13. Feb. 1915. **Chiavaro, A.**, Zahnärztl. Kongreß Paris, 1914. **Dental Cosmos, Editorial**, Sept. 1914. **Fischer, Walther**, Ueber Amöben bei Alveolarpyorrhoe und ihre pathol. Bedeutung, 1916. **Hartmann**, H. d. p. Mikroorg., 2. Aufl., 7, 1913. **Kartulis**, ebenda. **Küster**, ebenda, Bd. 6. **Mayer** und **Neumann**, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten (Lehmanns Atlanten), 1914. **Noguchi**, J. of exp. M., Bd. 15 u. 16, 1912. **Price, Weston A.**, Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd. 22, 1916. **Ruoff, John S.**, Public Health Reports (Vereinigte Staaten), Vol. 31, 1916, Nr. 3. **Sanford, Arthur H.** and **New, Gordon B.**, Surgery, Bd. 22, 1916.

Referate.

Strassmann, F., Kohlenoxydvergiftung und Verbrechen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 1.)

Verf. verlangt, daß bei allen Todesfällen, welche durch die Leichenöffnung nicht genügend geklärt worden sind, an Kohlenoxydvergiftung zu denken sei. Von den angeführten Fällen handelte es sich nur in einem Fall um einen wohlvorbereiteten Mord, während die andern auf die gemeinsamen Selbstmordversuche von Familien zurückzuführen sind; daß dabei die Tötung der Kinder vielfach leichter gelingt, während die Erwachsenen, vor allem der Täter, davonkommen, führt er auf den Status thymico-lymphaticus zurück.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Boruttau, H., Der Tod durch Elektrizität, Verhütung der Unfälle durch Starkstrom und Wiederbelebung durch elektrischen Strom Verunglückter. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 33.)

Auf Grund der neueren Literatur und des Unfallmaterials des Handelsministeriums nimmt Verf. für den sofortigen Tod als Todesursache bei Starkstromunfällen nicht die „nervöse Hemmung lebenswichtiger Funktionen, den sogen. Schock“ an; er findet vielmehr dafür meist eine Störung der Herztätigkeit, das Herzkammerflimmern, welches den plötzlichen Tod hervorruft, also den „Sekundenherztod“ Herings. Und zwar wird das Flimmern auffallenderweise weniger durch die hochgespannten Ströme selbst, als bei deren Herabminderung durch Widerstände, meist aber durch Ströme niederer Spannung (um 110 Volt) veranlaßt. Er erklärt damit auch den nicht tödlichen Verlauf bei ausschließlicher Durchströmung des Kopfes.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

v. Zumbusch, Todesfälle nach Salvarsaninjektionen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 21, S. 750.)

v. Zumbusch unterscheidet 2 Kategorien von Todesfällen nach Salvarsaninjektionen: Die eine, etwas weniger zahlreiche, verläuft unter sich verschieden, gemeinsam ist aber diesen Fällen die Schwere der Erkrankung, sei sie nun syphilitischer oder sonstiger Natur; diese Zustände stellen also gewissermaßen Todesbeschleunigungen dar und bilden somit von vornherein Kontraindikationen gegen die Salvarsan-

behandlung. Die zweite, zahlreichere Gruppe, ist der echte Salvarsantod, der gewöhnlich jugendlich kräftige, blühende Individuen betrifft. Er unterscheidet sich durchaus von der Arsenvergiftung, vor allem dadurch, daß die Hirnerscheinungen gegenüber denen des Darmes und der Leber weit in den Vordergrund treten. Einen in diese Klasse gehörigen Fall hat v. Zumbusch neuerdings beobachtet und hier ausführlich mitgeteilt. Die Sektion ergab wiederum, wie meist in derartigen Fällen, multiple Hämorrhagien und Erweichungen im Gehirn.

Kirch (Würzburg).

v. Oettingen, W. F., Beiträge zur Kenntnis der Wirkungsweise des Arsenwasserstoffes. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 80, 1917, S. 288—307.)

Die Wirkung des Arsenwasserstoffes (Arsenkalzium) wurde sowohl am Blut in vitro als auch am lebenden Tier (Katze) geprüft. Die leichtesten Grade der Arsenwasserstoffvergiftung, die noch keine Verfärbung des Blutes bewirken, führen zu einer Abnahme des maximalen Sauerstoffbindungsvermögens, ohne daß zunächst ein Erythrocytenzerfall eintritt; dieser stellt sich erst nach 2 × 24 Stunden ein, der Atmungsindex ist dann erhöht, was auf die Anwesenheit junger Erythrocyten hindeutet. Das maximale Sauerstoffbindungsvermögen der jungen Erythrocyten, die eine erheblich größere Sauerstoffkapazität haben wie die alten, wird durch leichtere Grade der Arsenwasserstoffvergiftung auch in vivo in annähernd demselben Verhältnis geschädigt. Der bei der Arsenwasserstoffvergiftung entstehenden Arsen-Hämoglobinverbindung ist ein konstantes Spektrum eigentümlich, das jedoch im Tierexperiment nie gesehen wurde. Neben der hämolytischen Wirkung kommt dem Arsenwasserstoff noch eine Wirkung auf das Zentralnervensystem zu (Narkose, vollständige Lähmung), während die peripheren Nervenenden unbeeinflußt bleiben (Frosch, Maus).

Loewit (Innsbruck).

Berg, Ragner, Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel. [Untersuchungen bei Hämophilie.] (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 5 u. 6.)

Die Verzögerung der Gerinnung des hämophilen Blutes beruht ausschließlich auf der anormalen Einwirkung des hämophilen Blutserums auf die hämophilen Blutplättchen. Diese Abweichung vom Normalen kann nur quantitativ sein (denn sowohl Serum als Blutplättchen reagieren mit normalem Blut normal), was auch daraus hervorgeht, daß eine Vergrößerung des Gehaltes an Serum im hämophilen Blut normale Gerinnung bewirkt. Die chemische Zusammensetzung des Serums sowohl als der Blutplättchen zeigt beim Hämophilen eine quantitative Abweichung von der Norm; die Abweichungen sind aber so gering, daß erst die Summierung beider Fehlerquellen den krankhaften Schlußeffekt hervorbringen kann. (Veränderung des Mineralstoffgehaltes des Blutes.) Eine zweite Eigenschaft des Hämophilen, die abnorme Durchlässigkeit der Kapillargefäße, führt Verf. ebenfalls auf „anormale Zusammensetzung der Nahrung" zurück; analog dem Skorbut, der zu spontanen Blutungen führt, den ulzerösen Formen von Pellagra und Beri-Beri. Daneben muß das Moment der vererbten Disposition berücksichtigt werden. Das Charakteristische aller dieser oben erwähnten Erkrankungen ist, daß die Nahrung die

für ihre Entstehung verantwortlich gemacht wird, stets einen großen Ueberschuß von anorganischen Säuren und entsprechenden Mangel an anorganischen Basen enthält, so daß ein negatives Aquivalentenverhältnis herauskommt. — Stoffwechselstudien an einem Hämophilen die zu eindeutigen Ergebnissen jedoch nicht führten und über die im Original nachzulesen ist. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Rosenfeld, G., Ueber Diabetes innocuus. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 40.)

Unter dem Ausdruck des „schadlosen Diabetes" beschreibt R. einen Diabetes, welcher oft bei ganz jungen Menschen Jahrzehntelang unverändert vorkommen könne und bei welchem er auch eine gewisse Erblichkeit feststellen konnte. Als besondere Eigentümlichkeit führt er neben dem geringen Zuckergehalt des Urins die fehlende Steigerung der Ausscheidung bei Zuführen größerer Zuckermengen an, trotz des Steigens des Blutzuckergehaltes. Wegen dieser fehlenden Nierendurchlässigkeit faßt er ihn daher nicht als Nierendiabetes auf, sondern glaubt, er käme „suprarenal" zustande, als eine Adrenalinglykosurie, wie sie auch durch Vergiftungen mit Uran oder Chrom experimentell erzeugt wird. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Haas, G. (in Gemeinschaft mit cand. med. **Fest**), Zum Verhalten des Hexosephosphorsäureesters im diabetischen Organismus. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 80, 1917, S. 308—316.)

Verf. hat einen orientierenden Versuch über die Zuckerphosphorsäure im diabetischen Organismus und über die antiketogene Funktion derselben ausgeführt. Zu diesem Zwecke wurden an den Versuchstagen 80 g des Kalziumsalzes (Candiolin) dieses Esters verabreicht. Verf. hat nicht den Eindruck, als ob das Hexosemolekül des Zuckerphosphorsäureesters im Organismus eine bessere Ausnützung erfahren hätte, als die entsprechende Menge freier Glykose. Dagegen ist die Beeinflussung der Azetonkörperausscheidung durch den Zuckerphosphorsäureester im Sinne einer Verminderung zweifellos vorhanden. Es handelt sich dabei um einen antiketogenen Effekt, der durch die entsprechende Menge freier Glykose nicht erzielt wird. Weitere Versuche sind notwendig, um die Rolle der Zuckerphosphorsäure für den Azetonkörperabbau zu klären. *Loewit (Innsbruck).*

Schmitt, Unterernährung, Magerkeit und krankhafte Abmagerung. (Dtsche. med. Wochenschr., 43, H. 14.)

Verf. teilt die Abmagerung in exogene und endogene ein und bespricht von jeder Gruppe noch Unterformen. Irgend etwas Neues in der Aetiologie besonders auch der endogenen Form bringt Verf. nicht. *Schmidtmann (Kiel).*

Key-Åberg, A., Ueber die Größenverhältnisse gewisser Skeletteile von menschlichen Embryonen verschiedener Entwicklung. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 1109, Aug. 1916.)

Verf. hat in praktisch gerichtsärztlichem Zwecke die von Knorpeln und Weichteilen vollständig befreiten und wohl ausgetrockneten, besonders charakteristischen Skeletteile von 21 menschlichen Embryonen gemessen. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Bethe, A., Zur Diagnose der Gasphlegmone. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 23, S. 841.)

Verf. macht auf ein zuverlässiges Frühsymptom der Gasphlegmone aufmerksam, nämlich auf die Veränderung des spezifischen Gewichts des befallenen Gewebes, vornehmlich der Muskulatur. Zur Prüfung empfiehlt er die Schwimmprobe kleiner Muskelfetzen in einer 6 prozentigen Kochsalzlösung vom ungefähren spezifischen Gewicht 1,04 (spezifisches Gewicht des normalen Muskels etwa 1,06). *Kirch (Würzburg).*

Conradi, H. und **Bieling, R.,** Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrands. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 28 u. 29.)

Conradi und Bieling haben die Untersuchungen über ihren Gasbrandbacillus (G. B.) fortgesetzt. Die Zahl der von ihnen beobachteten Fälle ist inzwischen von 53 auf 90 gestiegen. Ein anderer Erreger oder eine etwaige Mischinfektion mit dem Fraenkelschen Bacillus wurde innerhalb des betreffenden Beobachtungsgebietes nicht festgestellt.

C. u. B. gingen nun dazu über, durch Tierversuch die Infektiosität des Rindes gegenüber ihrem Gasbrandbacillus zu prüfen. Sie fanden, daß die für die natürliche Infektion mit Rauschbrand empfänglichen Rinder und Kälber unter den gewählten Versuchsbedingungen nur in geringem Maße der künstlichen Infektion mit Gasbranderregern zugänglich waren. Dagegen erwiesen sich Läuferschweine im Alter von 6—8 Wochen als infektionsempfänglich. So verendete ein mit 4 ccm der 5tägigen Hirnkultur eines frisch isolierten Stammes geimpftes Tier bereits nach 35 Stunden. Bei der Sektion boten die ausgedehnten Veränderungen des Unterhautzellgewebes, insbesondere das gashaltige blutige Oedem, die hämorrhagische Nekrose der Muskulatur und die Schaumleber makroskopisch das typische Bild des Rauschbrandes. Im Gegensatz zu dieser Infektionsempfänglichkeit der Ferkel erwies sich ihre Giftempfindlichkeit als unerheblich. Daher halten C. u. B. die Ferkel als geeignet zur Gewinnung von Schutz- und Heilserum. Noch besser ließen sich an Meerschweinchen und Kaninchen die Unterschiede klinischer und anatomischer Art dartun, die beim Gasbrand zwischen Infektion und Vergiftung bestehen. So waren bei der intramuskulären Gasbrandinfektion des Meerschweinchens 2 Haupttypen zu erkennen. Der erste Typus ist gekennzeichnet durch das Oedem, der zweite durch die lokale Muskelfäulnis und die Gasbildung. Diese beiden Extreme finden sich bei der Obduktion der Versuchstiere nur ausnahmsweise rein; vielmehr konnten an mehr als 100 an Gasbrand verendeten Meerschweinchen alle Uebergänge zwischen den beiden Typen wahrgenommen werden. Der erste Typus (Oedembildung) nähert sich dem toxischen Symptomenkomplex, während der zweite Typus (lokale Muskelfäulnis) den reinen langsamer entstehenden Infektionstypus darstellt. Durch die jeweils verschiedene Mischung der beiden Typen entsteht das bunte Bild des Einzelfalls.

Was die serologischen Verfahren der Diagnostik anlangt, so glückte es nicht, ein präzipitierendes Serum herzustellen; auch die Anaphylaxieprobe erwies sich vorläufig als nicht verwertbar. Dagegen waren mit dem Agglutinationsverfahren brauchbare Resultate zu erzielen.

Durch Vorbehandlung mit hypertonischen Salzlösungen (10%ige Lösungen) konnten Kaninchen gegen glatt tödliche Giftdosen geschützt werden. Diese Schutzwirkung war jedoch nur sehr vorübergehend und ebenso war auch eine der Giftinjektion unmittelbar nachfolgende intravenöse Kochsalzgabe wirkungslos. Eine Erhöhung der Kochsalzkonzentration des Blutes behindert also die nachfolgende akute Gasbrandvergiftung, während die bereits gesetzte Schädigung irreparabel ist. Das Kochsalz hemmt indes nicht nur die Gifte, sondern auch die Fermente des Gasbrandbacillus. Es besitzt nämlich dieser Bacillus eine erhebliche fermentative Zerlegungsfähigkeit des Muskels, die wesentlich größer ist als bei anderen Anaëroben; von Belang ist dabei die Art des Muskels, insofern Schweinemuskel am stärksten, Rindermuskel am schwächsten verdaut wurde. Diese fermentative Spaltung des Muskels wird durch über 6%ige Kochsalzlösungen gelähmt; es genügt aber die bloße Entfernung des Kochsalzes, um das Muskeleiweiß der fermentativen Zerlegung durch den G. B. wieder zugänglich zu machen.

Aus dieser Beeinflussung des Gasbrandprozesses durch hypertonische Lösungen folgt, daß die uneingeschränkte Wirksamkeit der Fermente die unerläßliche Voraussetzung der Gasbrandvergiftung bildet. Da demzufolge das Kochsalz die faulige Zersetzung des mit Gasbrand infizierten Muskels hemmt und obendrein den Organismus vor den so entstehenden toxischen Abbauprodukten schützt, könnte einerseits im Beginn der Infektion die lokale Anwendungsweise von Kochsalz das Fortschreiten des Gasbrandprozesses verhüten, andererseits im vorgerückten Stadium die intravenöse Kochsalzeinspritzung vielleicht der Vergiftung entgegenwirken.

Verff. prüften ferner, ob und inwieweit der G. B. befähigt ist, Kleinlebewesen als Nährsubstrat zu verwenden und aus ihnen Gifte herzustellen. Die zu diesem Zweck mit Preßhefe angestellten Versuche zeigten, daß der G. B. Fremdkeime assimilieren und die zersetzten Bakterienleiber zur Giftproduktion verwenden kann. Die so aus Bakterieneiweiß als Spaltprodukte des G. B. hervorgegangenen Gifte unterscheiden sich in nichts von jenen Giftsubstanzen, die der G. B. bei Abbau von Organeiweiß, z. B. aus Muskel oder Hirn entstehen läßt.

Weitere Versuche sollten die etwaige Beeinflussung der Lebenseigenschaften des G. B. durch Symbiose mit aëroben Mikroorganismen klarstellen. Es zeigte sich für die verschiedensten untersuchten aëroben Bakterienkulturen, daß die ihnen zugegebenen Gasbrandbazillen trotz unbehinderten Luftzutrittes sich üppig vermehrten. Demnach setzt die bloße Anwesenheit lebender aërober Keime die G. B. in Stand, sich auch unter aëroben Bedingungen fortzupflanzen. Eine besonders rasche Vermehrung der G. B. trat dann ein, wenn die Kulturen der aëroben Bakterien besonders intensiv gediehen waren. Hierbei wurde die Entwicklung der G. B. selbst durch Insufflation von Sauerstoff nicht beeinträchtigt. Für die Pathogenese des menschlichen Gasbrands ergibt sich hieraus, daß aus den Wunden nicht nur das nekrotische Material, das die Ansiedelung der G. B. begünstigt, sondern auch die aëroben Fremdkeime stets zu entfernen sind. Als einzige Folge der Sauerstoffzufuhr erwies sich eine vorübergehende Aufhebung der Vermehrungstätigkeit der G. B., nicht aber eine Abtötung derselben; das Wachstum der Anaëroben beginnt wieder, sobald der Zutritt von Luft oder Sauerstoff unterbrochen wird.

Am Schlusse der Arbeit folgt noch eine knappe Darstellung des bisherigen Verfahrens, das für die bakteriologische Diagnose des Gasbrands sich bereits bewährte. *Kirch* (*Würzburg*).

Gins, H. A., Erfahrungen mit der experimentellen Pockendiagnose nach Paul. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 37, S. 1118.)

Prüfung des Paulschen Verfahrens der Pockendiagnose. Pustelinhalt (zur Versendung auf einem Objektträger angetrocknet, beim Gebrauch dann mit 1—2 Tropfen 50 % Glyzerins aufgeschwemmt) wird, nachdem mittels einer Stahlnadel mit besonders feiner Spitze auf der kokainisierten Hornhaut eines Kaninchens ein Gitterwerk von Kratzern angelegt worden ist, in die so entstandenen Epitheldefekte verrieben. An der mit Variolavirus geimpften Kaninchenhornhaut werden nun beim Einlegen in Sublimat eigenartige Veränderungen wahrnehmbar. Es zeigen sich nämlich innerhalb der Kratzer und zwischen ihnen bereits 2—5 Minuten nach dem Einlegen typische runde, intensiver milchweiß gefärbte Partien, die den Ansiedlungsorten des Variolavirus entsprechen. Sie sind von schwankender Größe und 1/2—2 mm Durchmesser und verschiedener Zahl. Diese Erscheinungen werden nach Verimpfung von Varizellen oder von Material von anderen Hautaffektionen nicht beobachtet. Trübungen der Hornhaut von vornherein sprechen gegen Variola, die sich gerade durch Mangel an Reizerscheinungen auszeichnet.

Durch dieses Verfahren ließ sich in den meisten Fällen die Diagnose bereits nach 48 Stunden sichern. Der positive Ausfall ist be-



weisend für Variola, der negative soll den klinisch begründeten Pockenverdacht nicht erschüttern. Der Paulsche Tierversuch ist auch dem mikroskopischen Nachweis der Guarnierischen Körperchen überlegen, die von 37 positiven Fällen nur in 12 gefunden wurden. Das kommt daher, daß die Hornhautpapeln, wo nur sich Guarnierische Körperchen finden, nur schwierig im Schnitt (am besten gelingt ihr Nachweis in Serienschnitten) aufgefunden werden können, doch sollte ihr Nachweis wegen ihrer großen diagnostischen Bedeutung in jedem Fall erstrebt werden. *Olsen (Hamburg).*

Gins, H. A., Ein Beitrag zur Beurteilung des Pockenimpfschutzes. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 38, S. 1155.)

Durch Beobachtung der Impferfolge bei 1000 Erwachsenen und 800 12jährigen Wiederimpflingen kommt Verf. zu folgendem Schluß:

1. Der durch Impfung und Wiederimpfung bei der preußischen Bevölkerung erzielte Pockenschutz ist bis zum 40. Jahre wirksam. Er nimmt etwa vom 30. Lebensjahr an allmählich ab.

2. Jenseits des 40. Lebensjahres muß bei etwa einem Drittel der Erwachsenen noch ein deutlicher, wenn auch verminderter Impfschutz angenommen werden.

3. Eine Impfung der Erwachsenen um das 40. Jahr erscheint wünschenswert und geeignet, die Mehrzahl der Pockenfälle bei älteren Erwachsenen zu vermeiden. *Olsen (Hamburg).*

May, Ein Fall von hämorrhagischen Varicellen. (Arch. f. Kinderheilk., 66, H. 1/2.)

Kurze Mitteilung eines rasch tödlich verlaufenen Falles von Windpocken bei einem einjährigen Kinde, eine Sektion fand nicht statt. *Schmidtmann (Kiel).*

Deycke, G., Zwei Fälle einer unbekannten Art von Wechselfieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 14, S. 508.)

Die beiden mitgeteilten Fälle sind übereinstimmend charakterisiert durch einen eigentümlichen chronisch-intermittierenden Fieberverlauf nach Art der Malaria sowie durch ein dem Erythema nodosum bzw. den Typhusroseolen ähnelndes Hautexanthem, während beidemale akute und chronische Veränderungen des Blutes, Schüttelfröste, Schweißausbrüche und Milzschwellung fehlten. Trotz ausgedehnten Suchens wurden weder bakterielle noch protozoäre Erreger gefunden. Der erste Fall kam nach etwa 1/4 Jahr ad exitum und ergab bei der Sektion im wesentlichen nur eine diffuse, besonders basale eitrige Meningitis, deren Aetiologie ebenfalls unklar blieb. Der zweite Fall verlief milder und heilte nach langen Wochen aus, anscheinend infolge konsequent durchgeführter Optochintherapie. *Kirch (Würzburg).*

Rosenfeld, R. A. P., Eine eigenartige Krankheitsgruppe. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 30.)

Verf. berichtet über 42 Fälle aus einem Feldlazarett, welche unter mäßigem Fieber, Allgemeinerscheinungen, Obstipation und einer deutlichen Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend verliefen. Typhusbazillen wurden weder im Stuhl und Blut, noch im Duodenalsaft gefunden, in einigen Fällen aber Flexner-Bazillen. Er kann diese nicht seltene Affektion nicht in den üblichen Krankheitsbildern unterbringen, da gegen Cholecystitis das ständige Fehlen der Leberschwellung und des Ikterus sprechen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Werner, H., Ueber rekurrierendes Fieber (Rekurrens?) mit Fünftageturnus, Fünftagefieber, aus dem Osten. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 11, S. 402.)

Vorläufige Mitteilung. — Bei bisher 34 Kranken hat sich ein eigentümliches Fieber feststellen lassen, das einen ausgesprochenen Fünftageturnus aufweist. Die klinischen Erscheinungen sind influenzaartig und charakterisiert durch starke Gliederschmerzen, welche auch in der fieberfreien Zeit nicht ganz verschwinden. Eine Milzvergrößerung ist meist nachweisbar. Die bisherigen auf Typhus, Malaria und Rekurrens angestellten Untersuchungen haben sämtlich zu negativen Resultaten geführt, sind indes noch nicht abgeschlossen.

Kirch (Würzburg).

Galambos, A. und Rocek, J., Febris wolhynica am südwestlichen Kriegsschauplatz. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 46.)

G. berichtet über einen vereinzelt an der italienischen Front beobachteten Fall, welcher als Typhusverdacht zur Aufnahme kam; der „kritikolytische" Fieberan- und abstieg ohne Schüttelfrost in 4 tägigen Intervallen, Herpes labialis, fehlende Diazoreaktion und ausgesprochene Leukocytose lassen ihn zur Diagnose Febris wolhynica kommen. Der bakteriologische Blutbefund von Diplokokken, schwachgrampositiven, welche R. auch in Neutralbouillon gezüchtet hat, stützt die Diagnose. Die Kulturen brachten als Abweichung von den Befunden Braschs Tetradenbildung der Diplokokken.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Mitchell, O. W. H., Culpepper, W. L., and Ayer, W. D., Endameba buccalis in the mouths of institutional children. [Endamoeba buccalis.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Verff. fanden in Gaumenabstrichen von 500 Kindern aus einem Waisenhaus bzw. einer Anstalt für Schwachsinnige 218 mal Endamoeba buccalis. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Landau, H., Ueber diphtherieähnliche Stäbchen in der normalen Mundhöhle und ihre Beziehungen zur Leptothrix. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 26.)

Verf. züchtete aus dem normalen Zahnbelag Bazillen mit Polkörnerfärbung, welche auf verschiedenen Nährböden teils als Bazillen teils als Fäden weiterwuchsen, sowohl im Kulturverfahren, wie im Tierversuch keinen Zusammenhang mit Diphtherie aufwiesen. Er hält sie daher für Variationen der Leptothrix.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Liek, Zur Kenntnis und operativen Behandlung des multiplen callösen Magengeschwürs. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 575.)

Den Pathologen interessiert die Angabe, daß die Häufigkeit multipler Magenulcera leicht unterschätzt wird. Uebersieht man bei Ulcusoperationen diese Tatsache, so kann jeweils das zweite Ulcus zur Todesursache werden. Ferner geht aus den Ausführungen Lieks hervor, daß nach Gastroenterostomie wegen Ulcus pepticum ventriculi unschwer die Ausbildung eines peptischen Jejunalgeschwürs zustandekommt. Hierfür wird ein sehr lehrreicher Fall in extenso mitgeteilt. Merkwürdig ist, daß bei anscheinend sehr ähnlich gelagerten Fällen die Gastroenterostomose das eine Mal hilft, das andere Mal zur „Rezidivierung"

des peptischen Ulcus in der Pforte der eingenähten Schlinge führt. (Ulcera peptica jejuni sind mitunter nur Geschwüre der Magenwand an der Stelle der eingenähten Jejunalschlinge.) Zur Rezidivierung neigen Männer mehr als Frauen. Ob dabei dem Alkoholismus eine Schuld zukommt, ist fraglich. Wahrscheinlich liegt der multiplen Geschwürsbildung eine bestimmte Disposition zugrunde. Häufig sitzt primär ein stenosierendes Ulcus am Pylorus; durch die Behinderung des Durchganges werden nun sekundäre Magengeschwürsbildungen fern vom Pylorus begünstigt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Einhorn, M., Ueber Gastrohydrorrhoe bei Lebercirrhose in Begleitung von Pförtnerverengerung. (Berl. klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 51.)

Die beiden Fälle von Erbrechen großer, über das Maß der Flüssigkeitszufuhr hinausgehender wässeriger Flüssigkeitsmengen, waren durch Zusammentreffen von Lebercirrhose, Pylorusverengerung (Carcinom) und chronischer Gastritis infolge Alkoholabusus hervorgerufen. Bei beiden fehlte trotz starker Leberschrumpfung der Ascites. Im zweiten Falle trat derselbe nach der Gastroenterostomie auf. Verf. glaubt, daß die Gefäßverengerung der stark geschrumpften Leber zu einer Ueberfüllung des Blutkreislaufes im Magen und damit zur Transudation abnormer Flüssigkeitsmengen in den Magen hinein geführt habe.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Koch, K., Zur Lehre vom entzündlichen Schrumpfmagen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4. [2. Orth-Nummer].)

Der Sektionsbefund eines unter „dem Bilde der perniziösen Anämie" rasch verstorbenen 37jährigen Mannes bot eine hochgradige Verkleinerung des Magens ohne carcinomatöse Veränderungen. Bei einer fast unveränderten Serosa und Subserosa fand sich eine leicht hypertrophische Muscularis, eine enorm verdickte Submucosa mit einer hochgradig degenerierten, atrophischen Schleimhaut. Außer narbigen Veränderungen am Kehlkopf zeigte noch die Leberoberfläche Narbeneinziehungen, welche Verf. auf organisierte Emboli zurückführt. Den Befund erklärt er sich aus einer 3 Jahre vor dem Tode bestandenen Magenerkrankung, welche er als Phlegmone auffaßt. Diesen Fall vergleicht er eingehend mit einem ähnlichen Nothnagels, welcher auch unter dem Bilde der perniziösen Anämie zugrunde ging.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Weishaupt, Elisabeth, Ueber Adenomyome und Pankreasgewebe in Magen und Dünndarm mit Beschreibung eines Falles von kongenitalem Duodenaladenomyom. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1916.)

Dicht unterhalb des Pylorus eines 11jährigen an Enteritis gestorbenen Mädchens fand sich ein erbsengroßer Tumor, durch den der Pylorus leicht eingeengt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen organoiden Aufbau aus Drüsenschläuchen und Muskulatur, der Sitz war subserös. Darunter fand sich auf der dorsalen Seite des Pylorus in der Submucosa eine kleine Insel von Pankreasgewebe. Im Anschluß an die Beschreibung dieses Falles erörtert Verf. die ausgedehnte Literatur, besonders die zahlreichen Beobachtungen R. Meyers, und bespricht zum Schlusse die Möglichkeit, daß aus solchen Bildungen bösartige Tumoren hervorgehen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

v. Hansemann, D., Ueber die Bedeutung der anatomischen Diagnose der Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 44.)

Ausgehend von den Schwierigkeiten, welche sich den Anatomen sowohl bei dem bakteriologischen Nachweis wie auch bei der anatomischen Diagnose der Ruhr entgegenstellen, vergleicht Verf. auf Grund seiner Erfahrungen die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten. Die Ruhr bezeichnet er als eine mortifizierende Entzündung der Schleimhaut im Dickdarm und meist auch im Ileum; von gesunder Schleimhaut unterbrochen sei die Geschwürsbildung, welche sich auf Schleimhaut und Submucosa erstrecke, und die bis zur Serosa reichende hämorrhagisch-entzündliche Infiltration, so daß die Darmwand verdickt und verhärtet erscheint.

Sehr ähnlich sei die Quecksilberenteritis, die aber in ausgesprochnen Fällen zur Nekrose des Darmes bis in die Muscularis und zur stückweisen Abstoßung der Darmwand führe. Vergiftungen mit verdorbenen Lebensmitteln böten ein solch buntes, über den ganzen Dünn- und Dickdarm verteiltes Bild, daß sie selten zur Verwechslung Anlaß geben. Die urämische Enteritis führe nur in seltenen Fällen zur Geschwürsbildung, welche dann durch die Oberflächlichkeit und ihre unregelmäßige Lokalisation im ganzen Darm ausgezeichnet sei. Die septische Enteritis weise Pseudomembranen auf, welche durch Exsudation von Schleim und Fibrin entstanden seien, leicht abziehbar seien und dann unregelmäßige Geschwürsflächen sichtbar machten. Dysenterieähnliche Erscheinungen fänden sich im chronischen Stadium der Cholera asiatica, doch sah Verf. meist unregelmäßige Geschwürsbildung mit fetzig-gangränösem Grunde. Dem Befunde der chronischen Ruhr können vielfach die Colitis ulcerosa — Geschwüre ätiologisch unbekannten Ursprunges — und die Syphilis gleichen. Zur Diagnose sei daher in vielen Fällen die Anamnese nötig.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Ehrmann, R., Ueber die Colitis ulcerosa oder suppurativa. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 48.)

Nach kurzer Literaturübersicht über die neuerdings von einzelnen Autoren als selbständiges Krankheitsbild aufgestellte Dickdarmerkrankung bringt Verf. 7 kurze Krankengeschichten, welche durch chronisch eitrige Durchfälle ausgezeichnet waren. Als Aetiologie nimmt er, außer einmal Lues, auf Grund grobkörniger Agglutination des Blutserums eine frühere Infektion mit Pseudodysenteriebazillen an. Er hält daher die Pseudoruhr nicht für eine „leicht" zu nehmende Erkrankung. Die Geschwürsbildung seiner Fälle war meist im Rectum lokalisiert. Auch bei einfachen Fällen von chronischem Dickdarmkatarrh mit schleimigen oder seltener blutig-schleimigen Durchfällen hat er grobkörnige Agglutination der Pseudodysenteriebazillen gefunden.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Gruber, Gg. B., Venöser Darminfarkt nach Erysipel. (Dtsche. militärärztl. Zeitschr., 1916, S. 397.)

Das Gesichtserysipel war im Abheilen; jedoch hatten die Streptokokken den Weg in das Innere des Organismus gefunden. Sie fanden sich z. B. im Bereich der stark affizierten Nieren. Die pararenalen Lymphdrüsen waren eiterig erweicht. Eine 20 cm lange Ileumstelle

war nekrotisch, ihre Mesenterialvenen waren von graurotenbis schwärzlichen Thromben verstopft. Der Stamm der kleinen und großen Gekrösevene, ferner die beiden Gekrösearterien waren völlig frei. Milztumor fehlte. Die Krankheit war fieberlos verlaufen. (*Eigenbericht.*)

Kalkhof, Volvulus des aufsteigenden Dickdarmes durch Gekrösemißbildung. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 45.)

Bei der Leichenöffnung eines rasch „unter Leibschmerzen und blutigen Durchfällen“ verstorbenen Soldaten wurde eine Drehung des unteren Ileums, des Colon ascendens und der Flexura hepatica, welche zu einer Verlagerung dieser Darmteile in die linke Bauchseite geführt hatte, festgestellt. Infolge eines abnorm langen und beweglichen Mesocolons, welches neben der Radix mesenterii ansetzte, war diese Drehung und damit die tödliche Abschnürung des Quercolons möglich.

Stürsinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Colley, Fritz, Der Mythus von der Gerlachschen Klappe und über die Häufigkeit der Epityphlitis bei Vegetariern. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1917, S. 95.)

An der Hand von Operationsmaterial und von Obduktionsbeobachtungen lehnt Colley die Existenz einer Klappe an der Blinddarmanhangsmündung vollständig ab. Bei der Einmündung des Wurmes in den Blinddarm lassen sich zwei Extreme feststellen: Das eine Mal geht der Prozessus im spitzen Winkel scharf vom Zökum ab und seine Wand lagert sich in der Ausdehnung von mehreren Millimetern unmittelbar an die Wand des Zökums an. Wenn die beiden Rohre eine Strecke weit mit einander in Berührung sind, so erfolgt eine Verschmelzung ihrer Wandungen und dann liegt nicht ein scharf hervorspringender Rand vor, sondern es handelt sich um ein gemeinsames Septum, das als halbmondförmige Klappe von größerer oder geringerer Breite imponieren kann. Wenn man aber den Prozessus vom Zökum her verfolgt, so ist keine Klappe vorhanden, sondern lediglich ein scharfer, konkaver Saum festzustellen. Das andere Mal geht der Uebergang des Blinddarms in den Wurmfortsatz stumpfwinkelig vor sich, die Uebergangsstelle ist nicht nur nicht scharf hervorspringend, sondern es kann nicht einmal mit Sicherheit angegeben werden, wo der Wurmfortsatz aufhört und das Coecum beginnt. Solche Appendices haben ein langes Gekröse, die vorhin genannten ein kurzes. Dadurch, daß Gerlach pathologisches Material zur Grundlage seiner Untersuchung gemacht hat und noch dazu die Untersuchungsmethode (Aufblasen des Wurmfortsatzes!) nicht durchaus geeignet war, mußte er zu der falschen Vorstellung von der Existenz einer Klappe kommen. — Colleys Obduktionen sind zumeist an Türken gemacht, die im ganzen und großen vegetarisch leben mußten. Er konnte nun konstatieren, daß der mangelnde Fleischgenuß nicht vor Appendicitiden schützt. Der Blinddarmanhang erkrankt bei Vegetariern in gleicher Weise wie bei Völkern, die reichliche Fleischnahrung zu sich nehmen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Brunzel, Beitrag zur Kenntnis der Hernia pectinea nebst einem Fall von geheilter Obturationshernie. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1917, S. 47.)

Die Hernia pectinea tritt außerhalb des Schenkelrings aus, welcher medial vom konkaven Rand des Ligamentum Gimbernati lacunare

begrenzt wird; sie hat mit dem Schenkelring selbst keine Beziehung. Geradezu entscheidende Bedeutung für die strittige Frage der Austrittsstelle der Hernia pectinea ist einer Beobachtung Brunzels zuzusprechen, die sich auf gleichzeitig bestehende Hernia femoralis und Hernia pectinea der einen Seite bei ein und demselben Patienten bezieht. Die Bruchsäcke waren völlig von einander getrennt und verließen die Bauchhöhle durch zwei verschiedene Bruchpforten. Der eine Bruch bot alle Eigenschaften einer Schenkelhernie, trat durch den Schenkelkanal aus und lag oberhalb der Fascia pectinea. Der zweite Bruch verließ mit schmalem Hals durch eine Lücke des Ligamentum Gimbernati die Bauchhöhle und gelangte so bei weiterer Ausdehnung unter die Fascia pectinea in direkte Beziehung zum Musculus pectineus. Dieser Bruch enthielt den chronisch veränderten Wurmfortsatz, der bei abnormer Einlässigkeit zu einer Kotkolik und zu Einklemmungserscheinungen geführt hatte. — Weiter teilt Brunzel die Einzelheiten eines Falles von Hernia obturatoria mit, die eine hochsitzende Darmokklusion hervorgerufen hatte und glücklich operiert werden konnte. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Lichtwitz, L., Ueber Marschhämoglobinurie. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 46.)

L. bringt die Krankengeschichte eines 20jährigen Musketiers, welcher für einige Monate nach längerem Marsch, nicht aber nach längerem Stehen (selbst in kaltem Wasser) Hämoglobinurie aufwies, daneben fand sich lordotische Albuminurie. Bei dem Versuch, die Ursache der Hämoglobinurie zu klären, findet er zwar zahlreiche Berührungspunkte zwischen Kälte- und Marschhämoglobinurie, vor allem „durch die genetische Beziehung der Anfälle zu Störungen der Blutverteilung“, aber über das Zustandekommen und das in Frage kommende Organ kann er Sicheres nicht feststellen. Die „larvierten Anfälle“ mit Eiweißausscheidung an Stelle des Hämoglobins und das Auffinden der lordotischen Albuminurie lassen den Nieren eine gewisse Bedeutung zusprechen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Meyer, Erich, Ueber Nierenödem. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 16, S. 557.)

Unter Nierenödem versteht E. Meyer die im Verlauf von Nephrosen oder Glomerulonephritiden vielfach auftretende erhöhte seröse Durchtränkung der Niere, wobei er die Frage offen läßt, wie weit sich an dem Prozeß der Vergrößerung die Durchtränkung des Zwischengewebes einerseits, die Schwellung der Parenchymzellen andererseits beteiligen. Als klinisches Beispiel führt er einen kürzlich beobachteten Fall an, bei dem offenbar die Funktion der Nieren unter der Oedemstauung, deren letzte Ursache sicherlich in der Niere selbst lag, gelitten hatte, so daß sich ein Circulus vitiosus zwischen Nierenstörung und allgemeinem Oedem entwickelte, der nur durch das grobe Mittel des Ablassens der Oedemflüssigkeit (Skarifikation) unterbrochen werden konnte. Der gleiche Mechanismus der Entlastung scheint übrigens in einem Teil derjenigen Fälle vorzuliegen, die durch die chirurgische Therapie der Nierendekapsulation gebessert werden. *Kirch (Würzburg).*

Gräff, Siegfried, Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten im Glomerulusgebiet der akuten Glomerulonephritis. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 36, S. 1092.)

Durch Auszählen der Leukozyten (Schultzesche Oxydasereaktion in einer Modifikation, die es auch gestattet Dauerpräparate herzustellen) in den einzelnen Glomeruli bzw. in bestimmten Kanälchenabschnitten ergeben sich folgende anscheinend gesetzmäßige Verhältnisse:

Bei der normalen Niere beträgt die Leukozytenmenge des Glomerulus 3—25 bei Schnitten von zirka 15 μ Dicke; sie ist unabhängig vom Blutgehalt der Glomeruli und auch vom quantitativen Leukozytengehalt des Blutes. Dieser Zahl entspricht der Leukozytengehalt der Kapillaren der gewundenen Kanälchen. Dagegen ist die die Kapsel des Glomerulus umspinnende Kapillare fast immer frei. Bei akuter Glomerulonephritis, in den allerersten Anfängen der Entzündung: in den Glomeruli bis 100 Leukozyten, reihenförmige Anordnung von Leukozyten in der Kapselkapillare, Fortsetzung der Leukozytenansammlung in die Kapillaren der gewundenen, dagegen Freibleiben der geraden Kanälchen. Außerdem kommt es zum Austritt der Leukozyten aus den Glomerulusschlingen in den Kapselraum, aus den Kapillaren in die Kanälchen (Leukozytenzylinder in den geraden Kanälchen). Auf dem Höhepunkt der klinischen Erscheinungen (nach 8—14 Tagen Krankheitsdauer); allmähliche Abnahme der Leukozytenzahl in den Schlingen selbst, der Kapselkapillare, dem gewundenen Kanälchen; dafür Hervortreten der proliferativen Vorgänge. Mit dem Uebergang der Glomerulonephritis in das subakute Stadium der großen weißen oder bunten Niere: Wechselnder Leukozytengehalt der Glomeruli, ein Nebeneinander proliferativer, entzündlicher Vorgänge, von Ausheilung oder Untergang der Glomeruli vermutlich wegen eines beständigen Auftretens neuer Schübe.

Zwischen ausgesprochener akuter Glomerulonephritis, einfacher entzündlicher Reizung und normaler Niere gibt es vermutlich alle Uebergänge.

Olsen (Hamburg).

Zondek, H., Funktionsprüfungen bei der hämorrhagischen Nierenentzündung von Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 451.)

Die Untersuchungen des Verf.s erstrecken sich auf 10 Fälle von Kriegsnephritis. Dabei fand er, daß in funktioneller Beziehung diese Nephritisform eine in erster Linie azotämische, d. h. Stickstoff retinierende darstellt. Bemerkenswert ist, daß ihre funktionelle Wiederherstellung erfolgt bzw. erfolgen kann zu einer Zeit, wo der Harn noch einen Eiweißgehalt von etwa $^1/_2\,^0/_{00}$ neben einer geringgradigen Cylindrurie und einer mäßigen Ausscheidung roter Blutkörperchen aufweist.

Kirch (Würzburg).

Harttung, H., Ueber absteigende und aufsteigende Niereninfektion. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 233.)

In einer früheren experimentellen Arbeit hatte H. den Nachweis erbracht, daß die Harnstauung für das Zustandekommen der pyogenen Niereninfektion eine große Rolle spielt. Hierbei ist es gleichgültig, ob es sich um eine hämatogene oder aszendierende Form der Niereninfektion handelt. Es ließ sich dabei häufig feststellen, daß bei der hämatogenen Form in erster Linie die Nierenrinde an den Veränderungen beteiligt war, während bei der aszendierenden das Nieren-

becken und meist auch die Marksubstanz die schwersten Veränderungen zeigte.

Auf Grund dieser experimentellen Tatsachen wurde die Frage aufgeworfen, ob auch an den durch Operation gewonnenen Nieren festzustellen ist, um welche Form der Infektion es sich gehandelt hat. Bei 6 derartigen Beobachtungen kommt H. zu dem Schluß, daß durch genaue Anamnese mit größter Wahrscheinlichkeit die Frage entschieden werden kann. Am Präparat ist die Entscheidung in vielen Fällen mit Sicherheit zu treffen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Schlagenhaufer, Fr., Ueber eigentümliche Staphylomykosen der Nieren und des pararenalen Bindegewebes. Mit 2 Abbildungen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, H. 1/2, S. 139.)

Ausführliche Mitteilung von 5 klinisch, pathologisch-anatomisch, histologisch und bakteriologisch gut untersuchten Fällen eigentümlicher, anscheinend bisher noch nicht beschriebener nephritischer und paranephritischer Eiterungen. Das Charakteristische derselben besteht in ihrer ganz auffallenden Aehnlichkeit mit aktinomykotischen Prozessen, und zwar wird diese veranlaßt makroskopisch durch eine intensive helle Gelbfärbung infolge außerordentlich reichlicher Cholestearinablagerungen im Granulationsgewebe und in den Abszessen und auch mikroskopisch durch massenhafte, mit doppelbrechenden Substanzen beladene, nach Alkoholfixierung helle, schaumige Zellen. Anstatt der vermuteten Aktinomycesdrusen wurde in allen Fällen übereinstimmend nur der Staphylococcus aureus gefunden. Schlagenhaufer denkt an die Möglichkeit, daß ähnlich wie bei der Botriomykose, bei der ja auch ein vorläufig vom menschenpathogenen Staphylococcus aureus nicht differenzierbarer Traubencoccus gefunden wird und ein eigentümliches Granulationsgewebe vorhanden ist, auch bei seinen Fällen eine Varietät des Staphylococcus pyogenes aureus vorliegt, die imstande ist, die Bildung dieser großen Mengen Cholestearinester zu bedingen; in darauf gerichteten Tierversuchen hat er einen Beweis hierfür jedoch nicht zu erbringen vermocht. Eine zweite Annahme wäre die, daß bei gewissen Individuen ähnliche Bedingungen vorhanden wären, wie sie von Antschikow in seiner Arbeit über experimentell erzeugte Ablagerungen von Cholestearinestern und Anhäufungen von Xanthomzellen im subkutanen Zellgewebe des Kaninchens durch andauernde Fütterung der Tiere mit Cholestearin geschaffen wurden; auch diese hypothetische Cholestearinüberschwemmung des Organismus hat sich hierfür nicht beweisen lassen. *Kirch (Würzburg).*

Benzler, J. H., Albuminurie bei künstlichem Pneumothorax. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 43, S. 1318.)

Bei Pneumothoraxpatienten trat nach Stickstoffnachfüllungen häufiger Albuminurie ein, in einem Falle auch eine echte Nephritis mit Zylindern verschiedener Art. *Olsen (Hamburg).*

Schwarz, Oswald und Pulay, Erwin, Ueber das Schicksal intravenös injizierten Milchzuckers beim gesunden, nephrektomierten und nephritischen Tier. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 3.)

Verff. injizierten normalen Kaninchen eine bekannte Menge Milchzucker (zwischen 1,88 und 2,2 g) und bestimmten dann zu gleichen

Zeiten den Zucker im Harn und Blut und damit, in welchem Verhältnis Blut- und Harnzucker zueinander standen, andrerseits den Prozentgehalt des im Körper noch vorhandenen Milchzuckers im Blute und in den Geweben. Die für die Bestimmung des Milchzuckers im Blute angewandte Methodik ist im Original nachzulesen. Für das normale Tier ergaben sich folgende Befunde: Nach Ablauf einer halben Stunde sind ungefähr ein Drittel des injizierten Milchzuckers im Harn ausgeschieden und zwei Drittel noch im Körper; ein Viertel dieses Restes zirkuliert in der Blutbahn und drei Viertel sind in den Geweben deponiert. Die Zuckerausscheidung dauert mindestens 6 Stunden, so daß man daraus den Schluß ziehen muß, daß nach einiger Zeit der Diffusionsstrom sich umkehrt und Zucker aus den Depots wieder ans Blut abgegeben wird, aber so allmählich, daß er sich im Blute nicht bestimmen läßt. Die Versuche am nephrektomierten Tier ergaben, daß die mechanische Ausschaltung zu einer bedeutenden Zuckerretention im Blute führt, die Werte betrugen oft das Doppelte des Normalen. Zu denselben Resultaten führten Versuche am nephritischen Tier und zwar ganz einerlei, ob die Nephritis durch Cantharidin, Chromkali oder Urannitrat hervorgerufen war; auch ein spontan aufgetretener Fall von Nephritis führte zu demselben Ergebnis. Verff. glauben, daß die Nierenläsion an sich als Ursache der Retention zu betrachten ist. Die Werte des Harnzuckers halten sich auch bei den pathologischen Fällen in normalen Grenzen, also auch beim Milchzucker ist der Harnzucker unbeeinflußt von der Blutkonzentration. *Emmerich* (*Kiel*).

v. Haberer, H., Kriegsaneurysmen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1917, S. 611.)

Beim sogen. Aneurysma spurium kommt es außerordentlich frühzeitig zur Ausbildung einer bindegewebigen Wandung des Haematoms. v. Haberer hat schon 17 Tage nach der Verletzung eine solche neugebildete Wandung gesehen. Die Lage und Form des Aneurysmasackes wird sich nach der Syntopie der Organe und nach dem Gewebscharakter in der Umgebung der Gefäßverletzung richten. Gelegentlich dehnt sich das Haematom derartig aus, daß es wie ein Mantel auf längere Strecke das verletzte Gefäß umscheidet. Bei Streifschüssen von Arterien kann es gelegentlich auch zur Ausbildung echter Aneurysmen kommen, eventuell in der Form eines Aneurysma dissecans. — Mitunter bilden sich die Aneurysmen erst nach längerer Zeit aus, wenn nämlich ein primär die Verletzungsstelle obturierender Thrombus durch Bewegungen usw. abgeschwemmt wird. An Komplikationen kommen in Betracht: Infektion des Aneurysmensackes und Blutung, ferner Venenthrombose mit der Gefahr der Embolie. Komplikationen von Seite des Nervensystems werden durch Druck des Aneurysmas auf die Nerven oder durch Einheilung der Nerven in die neue Aneurysmenwand verursacht. Auch den Skelettknochen können wachsende traumatische Aneurysmen usurieren. v. Haberer behandelt außerdem die Symptomatik und Therapie der Kriegsaneurysmen. Zum Schlusse werden kurz die Krankengeschichten von 72 Fällen mitgeteilt.

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Gruber, Gg. B., Kompliziertes sogen. traumatisches „Aneurysma". (Dtsche. militärärztl. Zeitschr., 1916, S. 388.)

Durch Gewehrschuß war die rechte Art. Carotis communis, die linke Art. transversa colli, der linke Zusammenfluß der Vena jugularis, der Vena subclavia und des Truncus thyreocervicalis endlich die Vena transversa colli eröffnet worden. Inmitten des Haematoms lagen die Bruchenden der frakturierten Clavikula. Trotz der schweren perforierenden Schußverletzung überstand der Patient den langen Transport in die Heimat, wo ein beginnendes malignes Oedem festgestellt wurde. Bei Operationsversuch im Gebiet des Haematoms trat der Tod ein, 5 Tage nach der Verletzung. (*Eigenbericht*).

Barilari, M., Ueber einen Fall von Lungen-Herzsteckschuß mit beginnender Einheilung des Projektils. (Diss., Path. Institut Heidelberg, 1915.)

Bei der Sektion eines 28jähr Soldaten waren Perikard und Epikard durch eine blutig-fibrinöse Masse mäßig locker mit einander verklebt. Die rechte Vorhofswand enthält eine kaum sichtbare Narbe. In das Septum atriorum ist ein Granatsplitter eingekeilt. Er hat mit seinem scharfen vorderen Rande die Aorta durchstoßen, die hintere und linke Valvula semilunaris derselben angerissen. Unterhalb des Splitters besteht eine gangförmige Verbindung zwischen Aorta und rechtem Vorhof. Weiterer Sektionsbefund: Hydrothorax sinister, Ascites, Stauungsorgane. Rechtsseitiger Pneumothorax, Hämothorax. Kompression der rechten Lunge. Der Soldat starb erst 4 Wochen nach der Verwundung. Bemerkenswert ist weiter der Umstand, daß Vorhofswunden völlig vernarben können — bisher vielfach angezweifelt.

Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß die Verletzung der Aorta durch den Granatsplitter erst später erfolgt ist unter der Wirkung der Herzaktion. Erscheinungen von seiten des Herzens traten auch erst etwa 14 Tage ante finem auf. *Berblinger* (*Marburg*).

Berblinger, W., Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 52, 1916, H. 2.)

Berblinger teilt Krankengeschichten und Sektionsprotokolle dreier Fälle von stumpfer Gewalteinwirkung auf den Thorax mit, um einen neuen Beweis dafür zu erbringen, daß völlig gesunde Klappen in der Folge eines stumpfen Traumas ein-, ab- oder durchreißen können. Es handelt sich um

1. Partielle Zerreißung eines gesunden Klappensegels nach Sturz aus dem 4. Stockwerk auf die l. Brusthälfte. „Dicht an der Ansatzstelle des hinteren Mitralsegels findet sich ein 0,5 cm langer, fast horizontal verlaufender Riß im Klappengewebe. Er erstreckt sich nur auf die dem Atrium zugewandte Fläche der Klappe; die Rißränder sind glatt; diese umgeben kleine Blutextravasate."

2. Inkomplette Vorhofszerreißung infolge Ueberfahrens durch ein Automobil. „Am eröffneten rechten Herzen findet sich im Vorhof über der Ansatzstelle der Trikuspidalis, zwischen deren vorderem und hinterem Zipfel, ein quergestellter Riß im Endokard. Dieser ist 2 cm lang, halb so hoch, dehnt sich etwas in die Muskulatur des Atriums hinein aus, erreicht aber nicht das Epikard selbst."

3. Durch den Stoß des Puffers eines Eisenbahnwagens bedingte „totale quere Abreißung des linken Hauptbronchus, Zwerchfell-Perikard-Pleurarisse, doppelte Aorteneinrisse, am Herzen neben einer kompletten Ruptur der rechten Kammer inkomplette in beiden Ventrikeln, außerdem eine vollständige Abreißung des vorderen Mitralsegels vom Papillarmuskel bei gleichzeitiger Klappenruptur. — In der Mitte zwischen der Abgangsstelle der linken A. subclavia und dem 3. Interkostalarterienpaar weist die Intima einen lappenförmigen Einriß auf, der fast den ganzen Umfang des Gefäßrohrs einnimmt. Der

Riß erstreckt sich auf die ganze Intima und die inneren Schichten der Media. Ein zweiter Riß, fast 6 cm lang, liegt 2 cm oberhalb des Schließungsrandes der Aortenklappen. Dieser Riß durchsetzt die ganze Intima und Media. Unterhalb der Pars membranacea septi fibrosi, in der man auch Hämorrhagieen sieht, ist das Endokard an der linken Fläche der linken Kammerscheidewand quer eingerissen. Nach vorne reicht der 2,5 cm lange Riß auch 3 mm tief in das Myokard hinein. An der Ansatzstelle der Cuspis anterior der V. mitralis findet sich auf der Vorhofsfläche des Segels ein oberflächlicher 0,5 cm langer Einriß. Bis auf einen dünnen Sehnenfaden sind sämtliche Chordae tendineae vom vorderen Papillarmuskel abgerissen und zwar so, daß noch kurze Stücke der Papillarmuskelspitze mit abgetrennt sind. Ein 1 qcm großes Stück des Segels hängt nur noch durch eine dünne Gewebsbrücke mit der übrigen Klappe zusammen. An der Spitze des l. Ventrikels sind fast alle Trabeculae carneae von der eigentlichen Kammerwand abgetrennt; die zerriebenen Muskelfasern grenzen in einer breiten Zone ohne Endokardüberzug an den Ventrikel-Hohlraum. An der Vorderseite des r. Ventrikels nahe der Spitze, dicht am Sulcus longitudinalis anterior durchsetzt ein längsgestellter Riß die ganze Dicke der Herzwand. Endlich ist noch ein wagerechter 2 cm langer Endo- und Myokardriß im Conus pulmonalis entstanden.“

Für das Zustandekommen solcher Klappenrupturen ist der Füllungszustand der einzelnen Herzabschnitte und der Spannungszustand der Klappen von ausschlaggebender Bedeutung.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Mönckeberg, J. G., Zur Einteilung und Anatomie des Adams-Stockesschen Symptomenkomplexes. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allgem. Pathologie, Bd. 63, H. 1.)

Von Nagayo wurde im Jahre 1909 der Morgagni-Adams-Stockessche Symptomenkomplex in zwei Formen gegliedert: eine kardiale (Adams-Stockessche) und eine neurogene (Morgagnische) Form.

Bei der kardialen Form unterschied er den Reizleitungstyp und den muskulären Typ, bei der neurogenen den zentralen, und den peripheren Typ. Mit der Definition des muskularen kardialen Typus sind nach M. die Möglichkeiten des Zustandekommens einer derartigen Form des erwähnten Symptomenkomplexes nicht erschöpft. Im übrigen ist die muskuläre Form verhältnismäßig selten, da eine ganze Reihe der zu dieser Form gerechneten Fälle der Kritik nicht standhalten. Meist sind die in der Literatur verzeichneten Fälle dieser Art zu wenig genau untersucht. Die Diagnose der muskulären kardialen Form hat nur dann eine Berechtigung, „wenn das ganze Atrioventrikularsystem (nicht nur Knoten, der Stamm und die oberen Abschnitte der Schenkel) genau untersucht und in allen Teilen intakt gefunden worden ist“.

Auch an der ungenügenden Aufklärung mancher Fälle vom Reizleitungstyp der kardialen Form ist die oft zu wenig ausgedehnte Untersuchung schuld. In den meisten Beobachtungen ist das Reizleitungssystem nur an einzelnen Stellen untersucht worden, ohne daß sich anatomische Substrate für die klinisch beobachtete Störung im Reizleitungssystem fanden; wäre in diesen Fällen von Ueberleitungs-

störung die ganze Länge des Reizleitungssystems untersucht worden, so hätten sich doch wohl noch Veränderungen am System auffinden lassen.

Der anatomische Befund einer partiellen Unterbrechung des Atrioventrikularsystems genügt nicht zur Erklärung eines klinisch beobachteten unvollständigen Herzblockes; auch wenn klinisch keine Störungen vorhanden gewesen sind, können anatomische Veränderungen im Reizleitungssystem gefunden werden. Zu der partiellen, anatomisch nachweisbaren Unterbrechung muß noch eine funktionelle Aenderung der erhalten gebliebenen Fasern hinzukommen. Für die Funktionsstörung wird man im Bereich der Fasern nicht immer pathologische Veränderungen anatomischer Art finden, besonders wenn die Funktionsstörung eine vorübergehende ist. Handelt es sich aber um langdauernde Funktionsänderungen schwerer Art, so werden diese zweifellos ihren anatomischen Ausdruck finden. Eine jede Publikation von Fällen dauernder kompletter Dissoziation ohne vollständige Kontinuitätsunterbrechung und ohne schwere Strukturveränderungen der Systemfasern muß mit großer Skepsis aufgenommen werden.

Zur Klassifizierung der einzelnen Fälle des Adams-Stockesschen Symptomenkomplexes gehört eine außerordentlich subtile Untersuchuug von sachverständiger Hand.

Eine ganze Reihe von eigenen Fällen schildert Verf. genauer und reiht sie in das eben gegebene Schema ein. In dem I. Abschnitt werden die atherosklerotischen Herde im Atrioventrikularsystem besprochen (zwei Fälle vom Reizleitungstypus der kardialen Form).

Im II. Abschnitt behandelt Verf. das Gummi im Ventrikelseptum. (Ein Fall von totaler Kontinuitätsunterbrechung des Atrioventrikularsystems, schwere Form des Reizleitungstypus.)

Der III. Abschnitt behandelt die Schwielenbildungen im Atrioventrikularsystem an der Hand zweier Fälle. (Alter Mann, schwere Form des Reizleitungstypus, und ein 19 Jahre alter Mann, bei dem es sich „um eine Anzahl in verschiedenen Ebenen liegender Partialunterbrechungen des linken Schenkels handelte, die summiert und sozusagen auf die Querschnittsebene projiziert eine totale Kontinuitätsunterbrechung ergeben“. Der Fall gehört zu der schweren Form des Reizleitungstypus).

Im letzten Kapitel erläutert Verf. die Veränderungen beim Herzblock im Verlaufe von Diphtherie. Den sieben hierher gehörenden bisher veröffentlichten Fällen reiht Verf. drei weitere eigene an. Alle drei Fälle stellen keine reinen Typen dar und sind vielmehr Mischformen des muskulären und Reizleitungstypus. Die in dem ersten Fall beobachtete Schädigung der nn. vagi läßt daran denken, daß es sich in diesem Fall um eine kardiale und neurogene Mischform handelt. Doch genügten die Herzveränderungen hier schon allein zur Erklärung der klinischen Beobachtung. Die wesentlichen Veränderungen dieser drei Fälle, wie auch aller anderen in der Literatur verzeichneten Beobachtungen, bestanden in der typischen toxischen Myocarditis, wie sie bei dem Spättod der Diphtherie so häufig beobachtet wird. Das Hauptgewicht ist dabei auf die schwere Parenchymdegeneration zu legen, die vom Verf. als „körnig-scholliger Zerfall der Muskelfasern mit und ohne Verfettung“ bezeichnet wird, und der wachsartigen

Degeneration der Muskelfasern und der hochgradigen Verfettung älterer Autoren entspricht. Die Lokalisation dieser Veränderungen kann eine sehr verschiedene sein und das ganze Herz gleichmäßig befallen, wobei das Atrioventrikularsystem freibleibt. In anderen Fällen findet sich die Hauptlokalisation im Myokard der Kammern. Das System kann entweder eine Sonderstellung gegenüber dem Myokard einnehmen oder in gleicher Weise wie dieses befallen sein. In seltenen Fällen ist das Atrioventrikularsystem allein verändert, während das Myokard intakt ist. Alle diese Lokalisationen erklären die verschiedenen Reizleitungsstörungen, die nach dem Sitz der anatomischen Veränderungen entweder dem muskulären oder dem Reizleitungstypus zuzurechnen sind, meist aber wohl dem gemischten Typus angehören werden. *Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).*

Zander, E., Ueber die Arhythmietheorie von Prof. Henschen. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, 1917, Nr. 1.)

Die in dem Centralbl. f allg. Pathologie nicht referierte Arbeit Henschens „Ueber Insufficienz des Herzens, einige retrospektive Worte" enthält eine „rein mechanische Erklärung" für das Zustandekommen der Arythmie und bigeminen Herztätigkeit bei doppeltem Mitralfehler. Henschen will aber, wie Zander hervorhebt, diese Deutung auch auf den Pulsus bigeminus überhaupt und andere Arythmieformen angewendet wissen.

Es würde an dieser Stelle zuweit führen wiederzugeben, welche Aenderungen in der Entleerung der Herzhöhlen, in der Füllung derselben H. annimmt bei doppeltem Mitralvitium. Zum Verständnis genügt es, einen Satz, den Zander zitiert, anzuführen, „die vorstehende Deutung der anormalen Herzrevolutionen beruht wesentlich auf der Voraussetzung des Vorhandenseins von zwei pathologischen Momenten, nämlich 1. der Ueberdehnung der Vorhöfe, so daß sie wesentlich größer als die Kammern sind und 2. vorzeitiger Reiz der Innenfläche der Vorhöfe infolge von Insufficienz und Stenose der Mitralöffnung. — Wo diese Momente vorhanden sind, dürfte eine Arhythmie resp. Bigeminie entstehen".

Die Theorie Henschens setzt also voraus, daß die Wirkung des Blutstroms die Herzkontraktionen auslöst, was aber, wie Zander einwendet, längst als unrichtig erkannt ist. Weiter hebt Z. hervor, daß die bigemine Herztätigkeit für die Entleerung des Vorhofs nicht förderlich ist, sondern diese mehr oder minder beeinträchtigt. In der Mehrzahl aller Fälle beruht der Pulsus bigeminus auf primären ventrikulären Extrasystolen, und wird nicht durch Vorhofsextrasystolen ausgelöst. Bei der für die Mitralfehler charakteristischen Arhythmie (Flimmerarhythmie) macht der Vorhof weder normale noch extrasystolische Kontraktionen, deshalb kann Zander auch die Annahme Henschens, daß die bei Mitralfehlern gewöhnlichen Arhythmien auf Vorhofsextrasystolen zurückzuführen sind, nicht gelten lassen.

Zander erkennt also die Theorie Henschens als allgemein gültige Deutung des Pulsus bigeminus oder anderer Arhythmieformen nicht an.

Berblinger (Marburg).

Rohmer, Neuere Forschungen über den Diphtherieherztod. (Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, Nr. 2/3, 1917.)

Rohmer gibt eine Uebersicht der neueren Anschauungen über den Diphtherieherztod. Finden sich häufig in Fällen von Herztod bei Diphtherie Degenerationen am Parenchym mit reaktiver interstitieller Entzündung, kommen außerdem auch primäre akute interstitielle Myokarditiden zur Beobachtung, so fehlt andererseits doch nicht selten die anatomische Grundlage für das Versagen der Herzfunktion. Diese Tatsache mußte auch außerhalb des Herzens gelegene Ursachen in Erwägung ziehen lassen. So hat bekanntlich frühzeitig Romberg den Diphtherieherztod auf eine primäre Lähmung der Vasomotorenzentren im verlängerten Mark zurückzuführen versucht. Demgegenüber

haben die Versuche mit Diphtherietoxininjektion aber gezeigt, daß neben der Vasomotorenlähmung, unabhängig von dieser, auch eine Herzschädigung eintritt. Die klinisch häufig festgestellten Reizleitungsstörungen, die anatomisch nachgewiesenen Veränderungen an den spezifischen Muskelsystemen des Herzens machen die schweren Symptome von seiten des Herzens verständlich oder auch das völlige Versagen eines schon durch das Diphtherietoxin geschädigten Herzens.

Rohmer, der gerade über diese Frage mehrfache Untersuchungen angestellt hat, lehnt aber eine besondere Empfindlichkeit des Sinusknotens und des Atrioventrikularbündels gegenüber dem Diphtheriegift ab, erwähnt Beobachtungen von totalem Herzblock ohne jede anatomische Strukturveränderung am Bündel.

Das lenkt den Blick auf andere ursächliche Faktoren, insbesondere auf die extra- und intrakardialen Herznerven. Indessen fehlt es noch an einer ausreichenden Kenntnis der Pathologie der Herzganglien, der prae und post ganglionären Fasern, so daß gelegentlich wahrgenommene geringfügige Veränderungen dieser Gebilde keine beweisenden Schlüsse gestatten. Sicherlich kann der Diphtherieherztod nicht als reine Vaguslähmung aufgefaßt werden.

So kommt Rohmer zu dem Ergebnis, daß im Vordergrund die Erscheinungen stehen, die auf eine primäre Schädigung des Herzens bzw. des Herzmuskels hinweisen. Manche Symptome des postdiphtherischen Herztodes deuten aber doch auf eine Insufficienz pressorisch wirkender endokriner Drüsen (Hypophyse-Nebennieren) hin. Und es liegen auch Mitteilungen vor, welche über Degenerationen der Elemente des Hypophysenzwischenlappens wie des chromaffinen Systems berichten. Unwidersprochen blieben diese freilich nicht.

Gegenüber manchen völlig negativen Befunden am Herzen wird die Mitbeteiligung der genannten Organe in Hinsicht auf die primäre Blutdrucksenkung immerhin zu erwägen sein. *Berblinger (Marburg).*

Bücheranzeigen.

Doflein, F., Lehrbuch der Protozoënkunde. Vierte stark vermehrte Auflage. G. Fischer, Jena, 1916.

Während des Krieges entstanden, ist die Neubearbeitung des Stoffes nach Ansicht des Verf.s tatsächlich ein neues Buch geworden. Es ist auf 1150 Seiten angewachsen und um 250 Abbildungen gegen die vorige Auflage vermehrt worden.

Die Einteilung in einen allgemeinen und speziellen Teil ist beibehalten worden. Die allgemeine Morphologie der Protozoën behandelt Protoplasma, Kernsubstanzen, elementare Zellorgane besonderer Art (Chromidialkörper, Centrosome, Blepharoplaste, Chromatophoren usw.), Bewegungsorganellen, Stützsubstanzen und Skelettbildungen, die im Dienste der Ernährung stehenden Differenzierungen des Protozoënkörpers (Strudelapparate, Saugröhren, Zellafter usw.), die Exkretionsorganellen (kontraktile Vakuolen). Neue Darstellungen finden sich in den Kapiteln über das Protoplasma und die Kerne. Die Verschiedenartigkeit im Kernbau erwies sich indes bei den einzelnen Abteilungen der Protozoën als so groß, daß es geeigneter erschien, die wichtigsten Kernformen im speziellen Teil im Zusammenhang mit der Darstellung der Gesamtorganisation der betreffenden Formen und mit den Fortpflanzungserscheinungen zu behandeln.

Die allgemeine Physiologie umfaßt den Stoffwechsel (Ernährung, Atmung, Exkretion, Sekrete und Pigmente usw.) und den Kraftwechsel (Bewegung, Produktion von Licht, Wärme und Elektrizität, und die Reizerscheinungen). Die Darstellung ist konzentriert auf die morphologisch sich äußernden Prozesse.

„Wir wissen viel mehr von den morphologisch sich bemerkbar machenden Vorgängen, als von den Stoffumsetzungen, den chemischen Prozessen, welche ja für erstere die Grundlage darstellen müssen.“ — Bei der Ernährung findet sich ein besonderes Kapitel über Symbiose der Protozoën mit Algenzellen. Doflein hält diese eigenartige Form des Parasitismus für eine echte Symbiose, ein Gegenseitigkeitsverhältnis, welches bei verschiedenen Formen verschieden stark gefestigt ist: „Eine je längere Geschichte die Algensymbiose bei einer Art besitzt, umso inniger erscheinen Wirt und Gast mit einander verknüpft, bis schließlich Formen entstehen, welche unabhängig nicht zu existieren vermögen und in freier Natur nie anders als mit einander vergesellschaftet gefunden werden“.

Unter Fortpflanzung finden wir besprochen die Teilung, Befruchtung (durch Kopulation, Konjugation, die Gametenbildung), Regeneration, Form und Entwicklung, Protozoën als einzellige Organismen, Theoretisches über Vermehrung und Befruchtung, Urzeugung, Artbegriff, Variation und Vererbung. Auf Seite 243—247 findet sich hier eine Zusammenstellung der Terminologie, die besonders für Anfänger auf diesem Gebiete wertvoll sein wird. In dem Kapitel Protozoën als einzellige Organismen ist die Schaudinn-Goldschmidtsche Theorie von der potentiellen Doppelkernigkeit aller Protozoënzellen eingehend besprochen; Doflein meint, sie bewähre ihren Charakter als Arbeitshypothese auch darin, daß sie einem fortwährenden Wechsel unterworfen sei. Auch die potentielle Unsterblichkeit der Einzelligen (Weismann), die Lehre von der Wiederherstellung der Kernplasmarelation (Popoff), die Befruchtungstheorien Schaudinns und Bütschlis, die Endomixis (Woodruff und Erdmann) haben in dem Kapitel Theoretisches ihren Platz und eingehende Besprechung gefunden.

Das größte Interesse für den Parasitologen beansprucht der folgende Abschnitt, die Biologie der Protozoën und darin die Themata: Anpassungen der parasitischen Protozoën, Antifermente und Toxine, Immunitätsreaktionen. Zwei große Gruppen werden unterschieden: Ekto- und Endozoën und bei jeder nach der Ernährungsweise Symbioten, Kommensalen und echte Parasiten, d. h. solche Tiere, die dem Körper des Wirtes Körpersubstanzen oder fertige Nährsäfte entziehen. Die Nichtzerstörung im Körper des Wirtes ist auf Bildung von Antifermenten zurückzuführen. Bei den Krankheitserregern kommen folgende Schädigungen in Betracht: mechanische Entziehung von Körpersubstanzen, chemische Veränderung von Gewebssäften, Giftwirkung, lokal und allgemeiner Art (z. B. das Sarkocystin aus Sarkosporidien). Für Giftwirkungen sprechen auch die Immunitätsreaktionen. „Daß Antikörper auftreten, ist sicher“.

Es folgt ein System der Protozoën: Zwei Unterstämme Plasmodroma und Ciliophora. Der erste enthält drei Klassen; Mastigophora, Rhizopoda und Sporozoa, der zweite zwei Klassen: Ciliaten und Suctorien. Das Hartmannsche System ist also nicht angenommen worden.

Die nun folgende Technik der Protozoënuntersuchung ist wohl der einzige unbefriedigt lassende Teil des Buches. Es wird allerdings auf Hartmann und Kisskalt, Praktikum der Protozoologie, und auf Prowazeks Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung verwiesen. Immerhin sollte man erwarten, daß ein Forscher von Dofleins Graden über die Technik der Protozoologie etwas mehr mitzuteilen habe, als sich auf nicht ganz 20 Druckseiten unterbringen läßt. Auch hier sind indessen die neueren Ergebnisse der künstlichen Züchtung, z. B. bei Amöben, Malariaparasiten usw. ziemlich ausführlich wiedergegeben. Ergänzungen finden sich im speziellen Teil.

Was diesen letzteren betrifft, so ist eine wesentliche Aenderung die Fortlassung des Spirochäten-Kapitels. Doflein hat sich überzeugt, daß die Verwandtschaft der Spirochäten mit den Protozoëen viel weniger eng ist, als eine Zeit lang auf Grund Schaudinnscher Theorien angenommen wurde. Auch bei den Coccidien und Haemosporidien sind viele frühere Annahmen, die sich auf Schaudinnsche Hypothesen stützten, aufgegeben worden. „Es hat sich in den letzten Jahren herausgestellt, daß viele Aufgaben Schaudinns auf unrichtigen Beobachtungen und irrtümlichen Kombinationen nicht zu einer Tierart gehöriger Stadien beruhten“ (Zusammenhänge von Trypanosomen und Haemosporidien).

Auf eine eingehende Besprechung der Fülle des Beobachtungsmaterials, die im speziellen Teil niedergelegt ist, kann ich mich unmöglich einlassen. Es genüge, zu erwähnen, daß unter den Mastigophora auch pflanzliche Mikroorganismen, Phytomastigina, besprochen sind; daß bei den oligotrichen Ciliaten

die Lebensverhältnisse der im Wiederkäuermagen und Equiden-Blinddarm vorkommenden parasitischen Infusorien Berücksichtigung gefunden haben. Den Arzt werden die Flagellaten, die Amöben und die Haemosporidien naturgemäß am meisten interessieren. Der Verf. hat bei diesen drei Parasitenarten ein besonderes Kapitel über die pathogene Bedeutung derselben eingefügt.

Ueberall sind ausgezeichnete Abbildungen zur Erläuterung des Textes vorhanden, überall ist die Literatur erschöpfend berücksichtigt und angegeben. Eine klare und jedem Verständnis angepaßte Darstellung durchzieht alle Seiten des Buches. Auch die neue Auflage des „Doflein" ist also ein Musterwerk auf der Höhe unserer jetzigen Erkenntnis. Es kann jedem, der sich mit dem Gegenstande beschäftigen will, ob Arzt, ob Naturwissenschaftler, auf das wärmste empfohlen werden. *Bonhoff (Marburg).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Beitzke, H., Johannes Orth. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 2, S. 55—56.

Hart, C., Ueber die Bedeutung und die Leistungen der pathologischen Anatomie für die Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 10—27.

Kolle, Wilh. und **Hetsch, Heinr.,** Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Aerzte und Medizinalbeamte. 4 erw. Auflage. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1917, XV, VIII, 1222 S., 8°. 107 mehrfarb. Taf. u. 283 Fig. 40 Mk.

Kolisko, Alexander, Ueber den Unterricht der pathologischen Anatomie in Oesterreich. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 4, S. 95—99.

Lubarsch, O., Johannes Orth und die Tuberkuloseforschung. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 1—9.

Luksch, Franz, Unsere pathologisch-anatomische Kriegssammlung. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 9, S. 274.

Orth, Johannes, Pathologisch-anatomische Diagnostik nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen, sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. 8. durchges. u. verm. Aufl. Berlin, Hirschwald, 1917, XII, 841 S., 8°. 532 Fig. 22 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Arif Ata Bey, Goldberg, L. und **Neschat Omar Bey,** Experimentelles über die Jerichobeule. b) Reinkultur des Parasiten der Beule. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1916, H. 1, S. 25—26. 1 Fig.

Baerthlein, Karl, Ueber Regenerierung von Nährböden. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 14, S. 465—466.

Becher, Siegfried, Ein einfacher, genauer und allgemein brauchbarer Finder für mikroskopische Präparate. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 2, S. 138—147. 4 Fig.

Berthelot, Albert, Sur l'emploi du bouillon de légumes comme milieu de culture. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 3, S. 131—132.

Bierast, W., Das Kuhnsche und Bierastsche Petrolätherverfahren als Nachweisverfahren des Typhus- und Paratyphuskeimes im Stuhl. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 3, S. 70—71; hierzu Kuhn, ib., S. 71—72.

Christeller, Erwin, Ueber die photographische Darstellung makroskopischer anatomischer Präparate. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 2, S. 113—128. 14 Fig.

Davidsohn, Carl, Lungentuberkelbazillenfärbung und Kresylviolett. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 259—262.

Dietel, Gertrud, Tierkohle als Ersatz für Eiereiweiß zur Klärung von Bakteriennährböden. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 4, S. 183—184.

Ditthorn, Fritz und **Schultz, Werner,** Ein Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 4, S. 166—172.

Favre, M., Note sur une méthode de différenciation élective des éosinophiles des tissus. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 1, S. 11—12.
Gibson, H. Graeme, A new solid medium for the isolation of the cholera vibrio. British med. Journ., 1916, N. 2909, S. 454—455.
Greeley, Horace, Cultivation of the organism of poliomyelitis upon solid media and a consideration of its behavior under varying conditions. Med. Record, Vol. 91, 1916, N. 2, S. 56—60. 6 Fig.
Heidenhain, Martin, Ueber die Mallorysche Bindegewebsfärbung mit Karmin und Azokarmin als Vorfarben. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, H. 4, S. 361—372.
Jacobitz, Die spezifische Entfärbung der Diphtheriebazillen nach Langer. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 6, S. 138.
Kaunitz, Paul und **Mossler, Gustav,** Verfahren zur Wiedergewinnung gebrauchten Agars. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 11, S. 340—342.
Knorre, Felix, Zur Praxis und Theorie des Malachitgrünnährbodenverfahrens für den Nachweis von Typhus- und Paratyphus-Bakterien im Stuhl. Vergleich dieses Verfahrens mit dem Petrolätherverfahren. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 3, S. 114—125.
Langer, Hans, Neuere Kulturmethoden für Typhus, Ruhr, Cholera und Diphtherie. Nach den bisherigen Erfahrungen der Kriegszeit. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 6, S. 180—183.
Lux, Fritz, Ein neues Färbegestell für bakteriologische Präparate. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, H. 4, S. 401—402. 1 Fig.
Martin, Louis, Pettit, Auguste et **Vaudremer, Albert,** Culture de Spirochaeta icterohemorragiae. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 4, S. 197—200. 1 Taf.
Maximoff, A., Sur la culture in vitro du tissu lymphoïde des mammifères. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 4, S. 222—225.
—, De l'action stimulante de l'extract de moelle osseuse sur la croissance et l'évolution des cellules dans les cultures de tissu lymphoide. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 4, S. 225—227.
Mayer, P., Ueber den Ersatz des Nelkenöls durch andere Intermedien. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1916, H. 1, S. 1—6.
Naumann, Einar, Einige Gesichtspunkte betreffs der zweckmäßigen Anwendung von Gaslichtpapieren beim Kopieren von Abbildungen in Druck und Schrift. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 2, S. 148—150.
Nöller, W., Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 21, 1917, N. 4/5, S. 53—94. 1 Taf. u. 3 Fig.
Noll, H., Ueber Klärung der Fleischextraktgelatine. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 3, S. 143—144.
Pötter, Eduard, Ueber eine neue Modifikation zu den Färbungsmethoden von Gliastrukturen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, H. 4, S. 373—378. 1 Taf.
Renaux, Ernest et **Wilmaers, Albert,** Coloration du spirochète ictérohémorragique. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 2, S. 55—56.
Rupp, Carl, Das Konservieren und Herstellen der Gehirne und Organe der Trockenpräparate mittels Stearin in einem Konservierapparat. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 2, S. 129—137. 2 Taf. u. 2 Fig.
Schürmann, W., Ueber Erneuerungsverfahren für gebrauchte Agarnährböden und Alkohole. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 12, S. 397—398.
Schultze, W. H., Zur Technik der Oxydasereaktion (Indophenolblausynthese). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 1, S. 8—11.
Simons, Hellmuth, Histologische und chemische Untersuchungen über Chromoform (Methylformindichromat) als Fixationsmittel. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, H. 4, S. 379—393.
Smirnov, V., Sur la culture des tissus en dehors de l'organisme (coeur, rein, foie). Compt. rend. soc. biol., T. 79, N. 15, S. 794—796.
Sobel, Lucius Leo, Kombinierter Differentialnährboden für Typhus, Paratyphus A und B. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 7, S. 210—211.
Swezy, Olive, Egg Albumen as a Culture Medium for Chick Tissue. Biol. Bull. Marine Biol. Lab. Woods Hole, Vol. 28, 1915, N. 1, S. 47—50.
van Walsem, G. C., Die Thermoregulierung beim Paraffinbänderschneiden. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1916, H. 1, S. 26—29. 1 Fig.
—, Praktische Vorrichtungen am Mikroskopstativ bei der Zählung der Blutelemente. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1916, H. 1, S. 30—34. 1 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Kreibich, C., Ueber die Granula der fixen Mastzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, H. 3, S. 450—452. 1 Taf.

Geschwülste.

Bainbridge, William Seaman, The cancer problem and the world war. Med. Record, Vol. 91, 1917, N. 2, S. 47—52.

Beneke, Rudolf, Ueber die Wirkung des Abderhaldenschen Krebsserums. 2. Pathologisch-anatomischer Teil. Fermentforschung, Jg. 1, 1915, N. 2, S. 89—98.

Crone, E., Die Dermoidfisteln über dem Steißbein. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 16, S. 521—522.

Endler, Friedrich, Experimentelle Studien über den Einfluß des Impforts auf das Wachstum der impfbaren Tiergeschwülste. Diss med. Heidelberg, 1916, 8°.

Herxheimer, Gotthold, Ueber Carcinom und Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 251—258.

Kaminer, Gisa u. Morgenstern, Otto, Ueber Beziehungen zwischen Typhus und Carcinom. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 2, S. 41—45.

Ribbert, Hugo, Zur Kenntnis des Riesenzellensarkoms. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1, S. 29—36. 4 Fig.

Rubinstein, L'athérome expérimental par ingestion de cholestérine. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 4, S. 191—194.

Schedding, Josef, Ueber ein großes retroperitoneales Liposarkom. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.

Stroomann, Gerhard, Ein Fall von Hypernephrom mit Amyloiddegeneration. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 14, S. 443—444.

Stümpke, Gustav, Lues und Carcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 5, S. 1082—1088.

Mißbildungen, Vererbungslehre.

Allen, Francis Olcott, Case of Hermaphroditism. Ann. of Surgery, Part 282, S. 758—761.

Bosshardt, M., Ueber einen Fall von hereditärem Defekt von Fingern und Zehen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, 1917, H. 2, S. 154—163. 10 Fig.

Brachmann, W., Ein Fall von symmetrischer Monodaktylie durch Ulnadefekt mit symmetrischer Flughautbildung in den Ellenbeugen, sowie anderen Abnormitäten (Zwerghaftigkeit, Halsrippen, Behaarung). Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 84, H. 3, S. 225—235. 4 Fig.

Clark, W. E., A case of hereditary Syndactyly. Lancet, Vol. 2, 1916, N. 10, S. 434. 1 Fig.

Haller, Anatomisch-physiologische Studien und Betrachtungen über den kongenitalen Hydrocephalus. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 166—192. 7 Taf. u. 4 Fig.

Herrgott, Alph., Naissance d'un monstre dérodyme. Ann. de gynécol., Année 42, 1916, S. 257—267. 2 Fig.

Honig, J. G. A., Monopus en xypho-omphalopagus. Ned. mft. verlosk., vrouwenziekten en kindergeneesk., Jg. 5, 1916, S. 428—437. Mit Fig.

Josephson, C. D., Om hermaphrodismus verus hos däggdjur och människa. Föredrag, Upsala läkarefören. Förhandl., N. F., Bd. 21, 1915/16, H. 1/2, S. 1—48. 2 Taf. u. 1 Fig.

Kleinknecht, A., Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Menschen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102, 1916, H. 2, S. 383—402. 1 Taf. u. 11 Fig.

Keilin, Anita, Historique des monstruosités et étude embryologique d'un monstre double (Anadidyme monocéphalien). Ann. de gynécol., Année 42, 1916, S. 268—297. 11 Fig.

Kuhlmann, Oscar, Eine zyklopische Mißbildung. Diss. med. München, 1916, 8°.

Møller, Poul, Ein Fall von komplettem Pseudohermaphroditismus masculinus. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 363—379. 6 Fig.

Peiser, Else, Ueber angeborenen partiellen Riesenwuchs. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 137, H. 1/3, S. 189—221. 4 Fig.

Pick, L., Ueber den wahren Hermaphroditismus des Menschen und der Säugetiere. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, N. 42, S. 1141—1146; N. 43, S. 1173—1178. 9 Fig.

Rosenthal, Richard, Ueber einen Fall von Dicephalus dibrachius monauchenos tetrophthalmus diötus mit bemerkenswerten inneren Mißbildungen. Diss. med. München, 1916, 8°.

Schippers, J. C., Een geval van progeria. Ned. Tijdskr. geneesk., Jg. 60, 1916, Dl. 2, S. 2274—2280. M. Fig

Süßmayr, Heinrich, Ueber einen Hydrocephalus mit besonders schwerer Mißbildung der oberen Extremitäten. Diss. med. München, 1916, 8°.

Syassen, Oskar, Pseudohermaphroditismus masculiuus externus. Diss. med. München, 1916, 8°.

Wessel, Der menschliche Hermaphroditismus, sein Wesen und seine Aetiologie. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.

White, H. O., Tèratragenèse d'un monstre humain athoracique, acardiaque, acéphalique porteur de nombreuses malformations, l'un des produits d'une grossesse triple. Ann. de gynécol., Année 42, 1916, S. 298—306. 3 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Almquist, Ernst, Wuchsformen, Fruktifikation und Variation der Typhusbakterie. Ztschr. f. Hyg., Bd. 83, 1917, H. 1, S. 1—18.

Amersbach, Karl, Die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 5, S. 262—264.

Bartel, J., Das Konstitutionsproblem in der Tuberkulosefrage. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 40—50.

Beitzke, H., Zur Anatomie der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 210—218. 1 Taf.

Christoffersen, D. R., Zur pathologischen Anatomie der Amöbendysenterie. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 350—363. 1 Taf. u. 3 Fig.

Dold, Hermann, Ueber die Aetiologie der Spru. Hyg. Rundsch., Jg. 21, 1917, N. 1, S. 1—16.

Fibiger, Johannes, Ueber Disposition der Ratten und Mäuse für die Wirkungen der Spiroptera neoplastica. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 24, S. 569—573.

Friedberger, E., Beiträge zur experimentellen Meerschweinchentuberkulose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 2, S. 33—35.

Garnier, Marcel et **Reilly, J.**, La recherche du spirochète ictérigène dans l'urine de l'homme et du cobaye. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 1, S. 38—41. 1 Fig.

György, Paul, Ueber parakolibazilläre Infektionen. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 8, S. 233—235.

Hart, C. und **Rabinowitsch, Lydia**, Beitrag zu der Frage nach der Häufigkeit der Infektion des Menschen mit dem Typus bovinus des Tuberkelbazillus in den Kriegsjahren. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 334—342.

Jeppsson, Karl, Ueber Gasbrand im Verdauungskanal. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 18, S. 409—417. 2 Fig.

Krompecher, E., Ueber die Beteiligung des Endothels und des Blutes bei der Bildung tuberkulöser und sonstiger intravaskulärer Riesenzellen. Ztschr. f. Tuberk, Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 162—174. 2 Taf. u. 1 Fig.

Lieblein, Viktor, Kriegschirurgische Erfahrungen über Gasbazilleninfektion. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 7, S. 199—206.

Löhlein, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 6, S. 153—154.

Marcuse, J., Rotzinfektion und deren Verhütung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 8, S. 185—186.

Martin, Louis et **Pettit, Auguste**, Evolution de la spirochétose ictérohémorragique expérimentale chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 2, S. 65—66.

Meer, Alexander, Die Malaria in Ostpreußen. Diss. med. Königsberg, 1916, 8°.

Müller, Paul Th., Ueber Bazillenträgeruntersuchungen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 1, S. 6—9.

Olitsky, Peter K., Denzler, Bernard S. and **Husk, Carlos E.,** The etiology of typhus exanthematicus in Mexico (Tabardillo). Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 6, S. 811—831.

Olsen, O., Ueber Vergärung und Säurebildung der Gasbazillen in ihrer Beziehung zur Sporulation. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 4, S. 99.

Pauly, Erasmus, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenität des Proteus Hauseri. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 12, S. 377—379.

Poohhammer, Conrad, Kritische Betrachtungen zur Pathogenese des Tetanus unter Wertung neuerer Forschungsergebnisse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1917, H. 4/5, S. 663—714.

Popoff, Methodi, Zur Aetiologie des Fleckfiebers. 4. Mitt. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 14, S. 397—398. 1 Fig.

Przygode, P., Bakterielle Befunde im Blute von Fleckfieberkranken. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 8, S. 234—236.

Rabinowitsch, Lydia, Ueber die Bedeutung der Rindertuberkelbazillen für den Menschen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 4, S. 77—79.

Reinle, G. G. and **Archibald, R. A.,** A case of anthrax. Journ. of infect. dis., Vol 19, 1916, N. 5, S. 718—720. 1 Taf.

Riemer, Beitrag zur Frage des Erregers des Fünftagefiebers. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 3, S. 92.

Sanarelli, G., Pathogénie du choléra. Reproduction experimentale de la maladie. Compt. rend. Acad. Sc., T. 163, 1916, N. 19, S. 538—540.

Schmitz, K. E. F., Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebazillen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, N. 6, S. 133—136.

Starkenstein, E., Fleckfieberstudien. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 5, S. 127—136.

Stephan, Richard, Ueber einen neuen Infektionserreger bei epidemischer Influenza. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1916, N. 8, S. 257—260.

Uhlenhuth und **Fromme,** Untersuchungen über die Aetiologie, Immunität und spezifische Behandlung der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus). Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 25, 1916, N. 4/6, S. 317—483. 6 Taf.

— —, Die experimentellen Beweise für die Erregernatur der Spirochäte der Weilschen Krankheit. Festschr. O. Madelung z. 70. Geb., Tübingen, Laupp, 1916, S. 45—56. 2 Fig.

Vorpahl, K., Pocken ohne Pockenausschlag. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 13, S. 308—310.

Wagner, Gerhard u. **Emmerich, Emil,** Experimenteller Paratyphus (A und B) durch Gallenblaseninfektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1916, H. 1, S. 1—16. 2 Taf. u. 2 Fig.

Weinberg et **Séguin, P.,** Contribution à l'étiologie de la gangrène gazeuse. Compt. rend. Acad. Sc., T. 163, 1916, N. 17, S. 449—451.

—, **M.** et —, Reproduction expérimentale des formes putrides de la gangrène gazeuse. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 20, S. 1136—1140.

Woensdregt, M. M. G., Iets over de pathologische anatomie der amoebiasis intestinalis. Geneesk. tft. Nederl. Ind., Dl. 56, 1916, S. 697—731.

Zinsser, Hans, Hopkins, J. G. and **Mc Burney, Malcolm,** Studies on Treponema pallidum and syphilis. 5. Further studies on the relation of culture pallida to virulent pallida and on reinfection phenomena. Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 5, S. 561—582.

Höhere tierische Parasiten.

Bak, I., Bijdrage tot de diagnostiek der darmparasieten. Ned. tft. geneesk., Jg. 60, 1916, Dl. 2, S. 1117—1122.

de Lavergne, P., Un cas de distomatose hépatique. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 20, S. 1098—1099.

Leiper, Robert T., Observations on the mode of spread and prevention of vesical and intestinal Bilharziosis in Egypt, with additions to August 1916. Proc. R. Soc. med., Vol. 9, 1916, N. 9, occasional lect., S. 145—172. 25 Fig.

Lintz, William, Researches in trichinosis. Med. Record, Vol. 90, 1916, N. 23, S. 987—988.

Schmiedeberg, O., Ueber die chemische Zusammensetzung der Wandung der Echinokokkenblase. Festschr. O. Madelung z. 70. Geb., Tübingen, Laupp, 1916, S. 29—44.

Seyfarth, Carly, Tropische und subtropische Süßwasserblutegel als Parasiten im Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 2, S. 89—96. 1 Taf.

Stewart, F. H., Further experiments on Ascaris infection. British med. Journ., 1916, N. 2910, S. 486—488.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Alexandrowsky, Anna, Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner angeborener Wassersucht. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 84, 1916, H. 1, S. 70—83. 1 Fig.

Berblinger, W., Ueber die subendokardialen Blutungen, die Beziehungen zwischen Blutung und Degeneration der Herzmuskelfasern. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 1, S. 1—8.

Cassel, Ueber Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 7, S. 159—162.

Ceelen, W., Zur Aetiologie der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 4, S. 92—94.

Eppinger, Hans u. **Steiner, Georg,** Zur Oedemfrage. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 2, S. 33—40.

Fahr, Th., Die Ursachen der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, insbesondere beim Morbus Brightii. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 8, S. 227—232; N. 9, S. 264—267.

Frieboes, W., Ueber ein Hämato-Lymphangiom des Halses und der Zunge. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 3, S. 129—143. 3 Taf.

Huebschmann, P., Ueber Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. München. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 3, S. 73—76.

Hueter, C., Ein kapillares Lymphangiom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 6, S. 129—135.

Klemensiewicz, Rudolf, Ueber die erste Anlage des Thrombus. Experimentelle Untersuchungen am Blute und den Blutgefäßen von Amphibien. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 2 (Festschr. f. Marchand), S. 321—411. 2 Taf.

v. Korczynski, L., Syphilitische Aortenerkrankungen (Schluß). Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 49, S. 1561—1564.

Ribbert, Hugo, Die subendokardialen Blutungen. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 27, 1916, N. 23, S. 545—548. 2 Fig.

—, Die Phlebolithen. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 339—350. 8 Fig.

Steckelmacher, Ueber einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1916, H. 5, S. 347-353. 3 Fig.

Surbek, Kurt, Ueber einen Fall von kongenitaler Verkalkung mit vorwiegender Beteiligung der Arterien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 2, S. 25—39. 2 Fig.

Walter, Hans, Ueber einen weiteren Fall von Netzbildungen im rechten Vorhof mit einem in demselben verfangenen Embolus. Diss. med. Heidelberg, 1916, 8°.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Geipel, P., Zur Kenntnis des Vorkommens des decidualen Gewebes in den Beckenlymphdrüsen. Arch. f. Gynaekol., Bd. 106, 1916, H. 2, S. 177—206. 4 Taf.

Herxheimer, Gotthold, Ueber das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 4, S. 82—84.

Knochen und Zähne.

v. Arnim, Erna, Tuberkulose des Os pubis. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 41, 1917, N. 8, S. 194—196.

Arnstad, Ernst, Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes. (Osteochondritis deformans juvenilis.) Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102, 1916, H. 3, S. 652—686. 31 Fig.

Clerc, A. et **Bobrie,** Malformations phalangiennes des doigts et des orteils. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 3, S. 123—126. 4 Fig.

Hart, Ueber Knochenbildung in Schußnarben. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 4. S. 94—96.

Kolle, W., Spirochätenbefunde und Salvarsan bei Alveolarpyorrhöe. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 3, S. 59—60. 2 Fig.

Kopp, J. W., Osteochondromatose van de gewrichtskapsel. Ned. tft. geneesk., Jg. 60, 1916, Dl. 2, S. 1175—1186. M. Fig.

Mayrhofer, B., Zwei Fälle von dritter Dentition. Ergebn. d. ges. Zahnheilk., Bd. 5, 1916, H. 2, S. 170—173.

Meyer, Oskar, Zur Kenntnis des generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1, S. 115—159. 5 Taf. u. 5 Fig.

Meresheimer, Rosa, Ueber Arachnodaktylie. Diss. med. München, 1916, 8°.

Retterer, Ed. et **Fisch, J.,** De l'ossification enchondrale dans la micromélie congénitale. Compt. rend. Soc. Biol., T. 80, 1917, N. 3, S. 119—123.

Roth, Paul Bernard, Congenital Defect of Left Ulna. Proc. R. Soc. of Med., Vol. 9, N. 8, dis. children, S. 81—83. 1 Fig.

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. (Forts.) Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 129—165. 45 Fig.

Wirtz, Rob., Chronische, latente Zahnwurzelhautentzündung als Ursache der Regenbogenhautentzündung des Auges. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 5, S. 138—142. 3 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Alexander, Karl, Ueber angeborene Zwerchfellhernien. Diss. med. Erlangen, 1916, 8°.

Bolognesi, Giuseppe, Les tumeurs primitives des aponévroses. Rev. de chir., Année 35, 1916, N. 6, S. 876—898.

Rechs, K., Zur Kenntnis der traumatischen Zwerchfellhernien nach Gewehrschußverletzungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 4, S. 98—100. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Adamson, H. G., Case of Schambergs disease. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1916, N. 1, sect. of dermatol., S. 7—10. 2 Fig.

Björling, E., Annuläre Form von Dermatitis chronica atrophicans. Dermatol. Ztschr., Bd 23, 1916, H. 7, S. 425—430. 3 Fig.

Bloch und **Löffler Wilh.,** Untersuchungen über die Bronzefärbung der Haut bei der Addisonschen Krankheit. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 121, 1917, H. 4/6, S. 262—291.

Chable, Robert E., Ueber Kerion Celsi und lichenoides Exanthem bei Audouinscher Mikrosporie. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 1, S. 20—31.

Chalmers, Albert J. and **Martyn, A. F. C.,** Acnitis in an Egyptian soldier. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1916, N. 1, sect. of dermatol., S. 23—50. 17 Fig.

Castellani, Aldo and **Pinoy, E.,** Notes on a new ulcerative dermato-mycosis British med. Journ., 1916, N. 2910, S. 486. Taf.

Fuhge, Gertrud, Ein Fall angeborener Hauterkrankung (sog. Ichthyosis sebacea). Diss. med. Heidelberg, 1917, 8°.

Frühwald, Richard, Ein Fall von Erythema elevatum. Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 42, S. 995—1001. 2 Taf. u. 2 Fig.

Gennerich, Ueber eine im Schützengrabendienst erworbene progressive, diffuse Hautatrophie an beiden Beinen. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 11, S. 673—687. 2 Taf.

Gjessing, E., Telangiectasia hereditaria haemorrhagica (Osler). Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 4, S. 193—211. 2 Fig.

Gold, Ernst, Anatomische Untersuchung eines Falles von Herpes zoster. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 2, S. 100—115. 4 Fig.

Heis-Squindo, Max, Psorospermosis Darier unter dem Bilde einer strichförmigen Hauterkrankung beginnend. Diss. med. München, 1917, 8°.

Hell, F., Soorerkrankung der hinteren Harnröhre (Urethritis posterior mycotica) mit Incontinentia urinae. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 11, S. 641—649.

Heller, Julius, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. 12. Onychogryphosis als Nachkrankheit des Herpes zoster (Neuritis, Sudecksche Knochenatrophie). Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 12, S. 726—730. 2 Fig.

Herxheimer, Karl, Ueber die epidermoidale Basalmembran. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 3, S. 130—134. 1 Taf.

Heuer, George J., Ein Fall von ausgedehntem schwimmhosenartigen Naevus pigmentosus pilosus congenitus mit Hämatom des Rückens und Spina bifida occulta. Seine Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1917, H. 2, S. 388—426. 1 Taf.

Hodara, M., Histologische Untersuchungen eines linearen, halbseitigen Naevus comedo-follicularis, der sich klinisch unter dem Bilde strichförmig verlaufender großer Komedonen zeigte. Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 51, S. 1219—1225. 1 Taf. u. 2 Fig.

Hohmann, G., Zur Erklärung des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 51, S. 1810—1814. 5 Fig.

Knippen, M., Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, 1917, H. 2, S. 132—138. 2 Fig.

Krüger, Rudolf, Blutbefunde bei Urticaria pigmentosa. Diss. med Jena, 1916, 8°.

Lindenheim, H., Zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 3, S. 144—165. 4 Taf.

—, Ueber das erste Stadium der Mycosis fungoides. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 8, S. 459—485. 2 Taf.

Müller, Rudolf, Ueber Sklerosebildung bei salvarsanbehandelten Syphilitikern. (Reinfectio? Sclerosis ex residuo?) Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 7, S. 395—424.

Muijs, D., Epidermomycosis inguinalis, veroorzaakt door de endomyces albicans. Ned. tft geneesk., Jg. 60, 1916, Dl. 2, S. 2150—2156. M. Fig.

Naegeli, Th., Epitheliomartiger Lupus am Fuß. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1917, H. 2, S. 427—430. 1 Taf. u. 3 Fig.

Polland, R., Zur Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 7, S. 385—395. 2 Fig.

—, Fibromatosis subangualis. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 9, S. 542—544. 1 Taf.

Rhodin, Nils, Syphilitischer Ausschlag unter dem Bilde eines ersten Exanthems bei einem 19jährigen Hereditärsyphilitiker. Dermatol. Wchnschr., Bd. 64, 1917, N. 6, S. 131—133.

Ruete, A. E., Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 9, S. 513—542. 4 Taf.

Sauer, Carl, Ein Beitrag zur Kenntnis des Chloroms. Diss. med. Freiburg i. Br., 1916, 8°.

Scherer, Franz und **Mann, Guido**, Beitrag zur Klinik und Pathogenese der postvakzinalen Exantheme. Der Amtsarzt, Jg. 8, 1916, N. 10/12, S. 217—240. 3 Fig.

Schmitz, Hans, Ueber die Pathogenese der sog. Atrophia maculosa cutis mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Syphilis. Diss. med. Würzburg, 1916, 8°.

Shaw, H. Batty and **Loughlin, D.**, Case of Leucothaemia cutis. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1916, N. 1, sect. of dermatol., S. 1—7; N. 2, sect. of dermatol., S. 51—56. 1 Taf.

Silberstein, Martin, Ueber einen Fall von postexanthematischer hämatogener Tuberculosis cutis verrucosa mit Pigmenthypertrophien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 123, 1916, H. 5, S. 863—876. 1 Taf.

Stahl, Wilhelm, Ueber Keratosis und Melanosis arsenicalis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 41, S. 963—970; N. 42, S. 1001—1020. 1 Taf.

Strandberg, James, Ein Fall von ausgebreitetem Bromexanthem bei einem Psoriatiker. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, Orig., 1916, H. 5, S. 1067—1069. 2 Taf.

Stümpke, Gustav, Ueber multiple Talgdrüsenhypertrophieen (Adenoma sebaceum). Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 5, S. 296—304. 1 Fig.

—, Zur Pathogenese und Klinik der Ichthyosis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, Orig., 1916, H. 5, S. 1070—1081.

Tièche, Ueber einen Fall von Urticaria pigmentosa. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 47, 1917, N. 7, S. 211—216.

Zadek, J., Ein Fall von Sklerodermie mit typischem Röntgenbefund (Sklerodaktylie). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 2, S. 36—37. 1 Fig.

Ziemann, H., Ueber Impetigo herpetiformis. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 8, S. 485—494.

Zimmern, F., Zur Aetiologie des idiopathischen Herpes zoster. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 1, S. 32—45.

Atmungsorgane.

Dierke, Werner, Ueber Epiglottiszysten. Diss. med. Jena, 1916, 8°.

Dreyfuß, Rob., Normale und krankhafte Verknöcherungen in Kehlkopf und Luftröhre. Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 102, 1916, H. 2, S. 426—437. 1 Taf.

Heck, Willi, Ueber primäres polypöses Bronchialcarcinom. Diss. med. Bonn, 1916/17, 8°.
Hoffmann, Regina, Zur Kenntnis der einseitigen kongenitalen oder früh erworbenen Lungenatrophie. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.
Schöppler, Hermann, Primäres Lungencarcinom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 5, S. 105—108.
Schulte, Joseph, Ein Fall von primärem Bronchialcarcinom der linken Lunge in seinem Verhalten zur klinischen und röntgenologischen Differentialdiagnose. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
Socin, Ch., Ueber ausgedehnte Pneumomalacie bei chronischer Lungentuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 4, S. 81—85.
Stamm, Josef, Ueber Rinolithen. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.
Thost, A., Lymphsarkom der oberen Luftwege und Sarkoid der Haut (Boecksche Krankheit). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Jg. 51, 1917, H. 1/2, S. 81—111.

Nervensystem.

Börnstein, P., Ein Fall von epidemischer Genickstarre bei allgemeiner Miliartuberkulose. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 4, S. 172—176.
Brouwer, B., Ueber Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 55, 1916, H. 4/6, S. 305—324. 2 Taf.
Düll, Wilhelm, Ein Fall von zystischer Entartung der linken Hemisphäre nach Enzephalitis in der Kindheit. Diss. med. Erlangen, 1917, 8°.
Eichhorst, Hermann, Beiträge zur Kenntnis der Alkoholneuritis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 121, 1916, H. 1/3, S. 1—35. 3 Taf. u. 1 Fig.
Eliasberg, Helene, Zur Klinik der Rückenmarkserkrankungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 84, 1916, H. 6, S. 445—457. 2 Taf.
Eschweiler, Der Gehirnprolaps in pathologisch-anatomischer und klinischer Bedeutung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 105, 1917, H. 4, S. 485—505. 8 Fig.
Foerster, O., Fall von intramedullärem Tumor, erfolgreich operiert. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 14, S. 338.
Frets, G. P., Zwei Fälle mit einer Commissura anterior secundaria mollis, ein Fall ohne Commissura anterior und die Variabilität der Massa intermedia. Folia neuro-biol., Bd. 10, N. 1, S. 19—23. 3 Fig.
Guleke, Ueber Wachstumseinheiten bestimmter Tumoren des Wirbelkanals (Durchtritt durch die Lücken zwischen benachbarten Wirbeln). Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102, 1916, H. 2, S. 273—286.
Hochheim, Kurd, Ein bemerkenswerter Fall von Hirngeschwulst Eine Beobachtung aus dem Felde. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 38, 1917, N. 12, S. 185—188. 1 Fig.
Lux, Hans, Ueber einen Fall von einem linksseitigen Kleinhirntumor. Diss. med. Tübingen, 1916, 8°.
Marschütz, Josef, Ueber das Exanthem bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, anknüpfend an einen beobachteten Fall und mit besonderer Berücksichtigung der während der Kriegsjahre 1914/15 und bis Mai 1916 beschriebenen Fälle. Diss. med. Freiburg i. Br., 1916, 8°.
Meyer, Oskar und **Kohler, Bernhard,** Ueber eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomähnliche Bildung des Rückenmarks. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1, S. 37—56. 2 Taf.
Nauwerck, Zur Kenntnis des chronischen traumatischen Hirnabszesses. Münchn. med. Wochnschr., Jg. 64, 1917, N. 4, S. 109—110.
Pfeifer, A., Ueber den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 40, 1916, H. 1, S. 1—29. 6 Taf.
Starfinger, Karl, Poliomyelitis anterior subacuta nach Trauma. Diss. med. Königsberg i. Pr., 1916, 8°.
Stern, Felix und **Levy, Fritz,** Ueber eine cholesterinhaltige Geschwulst am Plexus chorioideus ventriculi 3. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 272—280. 1 Taf.
Stockleb, Richard, Ueber die Beziehungen zwischen Neurofibromatose und kongenitaler Elephantiasis. Diss. med. Jena, 1916, 8°.
Stracker, Oskar, Die histologische Struktur ausgeschnittener Narben peripherer Nerven. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1917, H. 4/5, S. 640—662. 3 Taf.
Travaglino, P. H. M., Over de kliniek en de pathologische anatomie der seniele dementie. Geneesk. tft. N.-I., dl. 56, 1916, S. 295—319. M. Fig.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Th., Ueber doppelseitige primäre progressive parenchymatöse Verkalkung (Dystrophia calcarea) der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 58—65. 2 Taf.

—, Ueber doppelseitige primäre progressive parenchymatöse Verkalkung (Dystrophia calcarea) der Cornea. Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 387—395. 2 Fig.

Barbezat, Charles, Zur Kenntnis des Carcinoma cylindromatodes der Orbitalgegend. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 242—256. 4 Fig.

—, Zur Kenntnis des Carcinoma cylindromatodes der Orbitalgegend. (Forts.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 257—272. 4 Fig.

Bartels, Martin, Pferderäude in der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 95—97. 1 Taf.

Bayer, Heinrich, Ueber Eruption flüchtiger Knötchen in der Conjunctiva bulbi bei Bulbustuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 564—582. 1 Taf. u. 6 Fig.

Böhm, K., Ein ungewöhnlicher Fall von epibulbärem Carcinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1917, Bd. 58, S. 243—247. 2 Fig.

Carsten, Paul, Ein Fall von Cysticercus subretinalis. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 36, 1916, H. 3/4, S. 203—209. 2 Taf. u. 2 Fig.

Chen Hung Hsün, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über die Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa bei Chinesen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 549—556.

Eyer, A., Ueber einen Fall von Ophthalmia nodosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 110—114.

Fisher, J. Herbert, Leber's disease (hereditary optic atrophy); a suggestion as to its cause. Trans. ophthalmol. soc. U. Kingdom, Vol. 36, 1916, S. 298—318. 1 Taf.

Fraser, J. S., The pathology of otosclerosis, congenital syphilitic deafness, and paralabyrinthitis. Proc. R. soc. med., Vol. 9, 1916, N. 9, otol. sect., S. 43—83. 28 Fig.

Frese, Herbert, Ein Fall von Brückenkolobom der Choriodea. Diss. med. Berlin, 1916. 8°.

Fuchs, Ernst, Ueber den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 93, 1917, H. 1, S. 1—48.

—, Ueber sekundäre Skleritis und Episkleritis. Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 365—387. 1 Fig.

Gasch, Karl, Ueber einen Fall von Gliom beider Sehnerven. Diss. med. Jena, 1916, 8°.

Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Unter Mitw. von K. Grünberg in Rostock und W. Lange in Göttingen, hrsg. von Paul Manasse in Straßburg. Text. Atlas. Wiesbaden, Bergmann, 1917, 8°. (Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete. 9.)

Hanssen, R., Zur Frage der Glashautdrüsen der Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, Jg. 1917, S. 249—257. 10 Fig.

v. Herrenschwand, F., Angeborene beiderseitige gleichgerichtete Optiko-Ziliarvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, S. 504—508. 2 Fig.

—, Entropium palpebrarum congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56, S. 509—511.

Hinneberg, O. K. W., Zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 477—494.

Igersheimer, Zur Anatomie der Contusio bulbi durch Schußverletzung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 93, 1917, H. 2, S. 269—274. 1 Taf. u. 3 Fig.

Ischreyt, G., Zur Kasuistik der Mißbildungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 494—512.

Kagan, A., Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von indirekter subkonjunktivaler Skleralruptur mit episkleraler Pigmentierung nach Contusio Bulbi. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 31, 1917, N. 3/4, S. 19—21.

Köhne, W., Umschriebene Grubenbildung im Bereich eines Koloboms am Sehnerveneintritt. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 36, 1916, H. 3/4, S. 212—217. 1 Taf.

Koeppe, Leonhard, Ueber den normalen pigmentierten Papillarsaum und seine degenerativen Veränderungen im Bilde der Nernstspaltlampe, speziell über Drüsenbildungen des Papillarsaums. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 93, 1917, H. 2, S. 151—172. 1 Taf.

Koeppe, Leonhard, Ueber die normale Cornea und einige ihrer Erkrankungen im Bilde der Nernstspaltlampe. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 93, 1917, H. 2, S. 173—215. 1 Taf.

—, Ueber die Bedeutung des Pigmentes für die Entstehung des primären Glaukoms und über die Glaukomfrühdiagnose mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 92, 1916, H. 3, S. 341—420 1 Taf.

Kraupa-Runk, Martha, Ein Beitrag zur Kenntnis kongenitaler Anastomosen der Papillen und Netzhautgefäße. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 36, 1916, H. 3/4, S. 217—219.

Maisch, Hans, Ueber zwei Fälle von Orbitaltumoren (Angiofibrosarkom, kavernöses Angiom), die mittels der Krönleinschen Operation entfernt wurden. Diss. med. Heidelberg, 1917, 8°.

Moore, R. Foster, The retinitis of arterio-sclerosis, and its relation to renal retinitis and to cerebral vascular disease. Quart. Journ. of med., Vol. 10, 1916/17, N. 37/38, S. 29—77. 8 Taf.

Müller, Friedrich, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.

Pagenstecher, Hermann E., Strahlenwirkung auf das fötale Auge. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Netzhautrosetten. Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 447—456. 6 Fig.

Palich-Szántó, Olga, Beiträge zur Aetiologie und Pathohistologie tabischer Sehnervenatrophie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 82, 1917, H. 1, S. 48—66.

Pascheff, C., Ueber eine besondere Form von Bindehautentzündung (Conjunctivitis necroticans infectiosa). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 517—529. 11 Fig.

—, Ueber eine besondere Form von Bindehautentzündung (Conjunctivitis necroticans infectiosa). Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 418—429.

Paul, Gustav, Ueber Biologie und Histologie der spezifischen Epithelveränderungen auf der variolierten Cornea des Kaninchenauges. Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 357—363. 7 Fig.

Rahnenführer, Eugen, Anatomische Untersuchung von 3 Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen der Linsenhernien und septoide Degeneration der Retina. Diss. med. Halle, 1916, 8°.

Salus, R., Ueber ophthalmoskopisch sichtbare Verbindungen zwischen Venen der Netzhaut und Aderhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, Jg. 1917, S. 257—261. 2 Fig.

von Schmidt zu Wellenburg, Hans, Dipteren-Larve als Ursache eitriger Chorioretinitis mit Netzhaut-Ablösung. Centralbl. f. d. prakt. Augenheilk., Jg. 41, 1917, S. 1—8.

Schmitt, Ludwig, Ueber ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Hämangioma teleangiektaticum mit infiltrierendem Wachstum. Diss. med. Würzburg, 1916, 8°.

—, Ueber ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Haemangiom teleangiektaticum mit infiltrierendem Wachstum. Diss. med. Freiburg i. Br., 1917, 8°.

Stephenson, Sydney, A cyst of the pigment epithelium of the iris. Trans. ophthalmol. soc. U. Kingdom., Vol. 36, 1916, S. 270—282.

v. Szily, A., Ophthalmologische Befunde bei Kriegsverletzungen. Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 135—150. 10 Fig.

—, Die Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Ber. üb. d. 40. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1916, S. 410—418. 3 Fig.

Uhthoff, W., Ein weiterer Sektionsbefund von vorübergehender Optochmamaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 1—10. 9 Fig.

Velhagen, C., Beitrag zur Kenntnis der vom Epithel des Corpus ciliare ausgehenden Wucherungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, Jg. 1917, S. 239—243. 1 Taf.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Behr, Carl, Ueber traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa nebst Bemerkungen über das Verhalten von markhaltigen Nervenfasern bei deszendierender Optikusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 10—40. 5 Fig.

Danchakoff, Vera, The differentiation of cells as a criterion for cell identification, considered in relation to the small cortical cells of the thymus. Journ. of exper. med., Vol. 24, N. 1, S. 87—105. 3 Taf. u. 1 Fig.

Demole, Victor, Ueber die Häufigkeit der drüsenähnlichen Lumina der Nebennierenrinde, ihr regelmäßiges Erscheinen bei Diphtherie, Beziehung zur Hyperämie, Oedem, Entzündung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 22, S. 513—517. 3 Fig.

Feldkirchner, Hermann, Kasuistische Beiträge zur Dystrophia adiposo-genitalis. Diss. med. München, 1917, 8°.

Häggström, Paul, Bidrag till sköldkörtelns åltersanatomi hos kaninen jämte några jakttagelser öfver den s. k. centralkanalen. Upsala läkarefören. Förhandl., N. F., Bd. 21, 1915/16, H. 4/5, S. 219—359. 2 Taf. u. 16 Fig.

Hammar, J. Aug., Beiträge zur Konstitutionsanatomie. 1. Mikroskopische Analyse der Thymus in 25 Fällen Basedowscher Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1917, H. 3, S. 469—614.

—, Beiträge zur Konstitutionsanatomie. 2. Zur ferneren Beleuchtung der Thymusstruktur beim sogen. Thymustod: mikroskopische Analyse der Thymus in 24 Fällen meistens plötzlichen Todes aus inneren Gründen. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 15, 1917, H. 5/6, S. 225—312. 24 Fig.

von Hansemann, Die Disposition der Nebennieren zur Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr f. Orth), S. 140—146.

Kaiserling, Carl, Mißbildung und verborgene Tuberkulose der Nebennieren eines Erwachsenen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 4, S. 79—82. 5 Fig.

Klose, Heinrich, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Basedowschen Krankheit. Nach vergleichend pathologischen und klinischen Studien. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 102, 1916, H. 1, S. 1—109. 7 Taf. u. 35 Fig.

Lehmann, Karl Viktor Alexander, Zur Kenntnis der Hypophysistumoren mit besonderer Berücksichtigung einer etwaigen traumatischen Ursache. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.

Lucksch, Franz, Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren des Menschen bei verschiedenen Todesursachen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 290—301.

Perutz, Alfred und **Gerstmann, Josef,** Ueber eine eigenartige, chronische Allgemeinerkrankung mit hauptsächlicher Beteiligung der Haut und Muskulatur und Aplasie der Thyreoidea. Ausgang mit Atrophie und Stillstand des Leidens. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, 1917, H. 3/4, S. 256—268. 5 Fig.

v. Rech, Hermann, Ein Teratom der Schilddrüse. Diss. med. Bonn, 1916/17, 8°.

Reif, Fritz, Ueber einen Fall von Adenoma tubulare papilliferum der Schilddrüse. Diss. med. Straßburg, 1916, 8.

Samuels, J., Over een relatief goedaardigen vorm van schildkliercarcinoom. Geneesk. tft. N.-I., dl. 56, 1916, S. 337—350. M. Fig.

Simmonds, M., Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 281—290. 10 Fig

Steiger, O., Fünf Fälle von Akromegalie in ihrer Beziehung zur Hypophyse und zu anderen endokrinen Drüsen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, 1917, H. 3/4, S. 269—298. 7 Fig.

Tauberg, Andreas, The relation between the thyroid and parathyroid glands. Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 5, S. 547—559. 1 Taf.

Vermeulen, H. A., Over glandulae parathyroïdeae (epitheellichaampjes). Ned. tft. geneesk., Jg. 60, 1916, dl. 2, S. 1779—1789. M. Fig.

Walko, Karl, Ueber Hyperthyreoidismus und akute Basedowsche Krankheit nach typhöser Schilddrüsenentzündung. Med. Klin., Jg. 13, 1917, N. 13, S. 357—361.

Verdauungsapparat und Speicheldrüsen.

Almkvist, Johan, Die experimentelle Quecksilberstomatitis des Kaninchens. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 1, S. 1—19. 5 Taf.

Beckert, Günther, Ausgedehnte isolierte Amyloidentartung der Magenwand bei skorbutähnlicher Allgemeinerkrankung (Purpura haemorrhagica). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1, S. 1—28.

Blessing, Zur Kasuistik des Zungencarcinoms. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1916, H. 12, S. 578—579. 1 Fig.

v. Brunn, M., Ein Lymphosarkom des Wurmfortsatzes. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1916, H. 1, S. 32—34. 1 Fig.

Bussmann, Heinrich, Ueber multiple primäre Carcinome, insbesondere des Verdauungskanals. Diss. med. Tübingen, 1917, 8°.
Colley, Fritz, Der Mythus von der Gerlachschen Klappe und über die Häufigkeit der Epityphlitis bei Vegetariern. Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, H. 1, S. 95—106.
Ekehorn, G., Om tarmlägets utveckling hos människofostret. (Entstehung der Darmlage beim Menschen). Upsala läkarefören. Förhandl., N. F., Bd. 21, 1915/16, H. 6/7, S. 433—522. 4 Taf. u. 26 Fig.
Fowler, Royale Hamilton, Complete congenital Atresia of the Ileum. Med. Record, Vol. 89, 1914, N. 24. S. 1039.
Haslund, Paul, Ueber das Vorkommen von Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Lippen und der Schleimhaut des Mundes. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 12, S. 705—726.
Hertz, Paul, Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säugetieren. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 84, 1916, H. 1, S. 32—69. 3 Taf.
Hoferer, Erwin, Angeborene Speiseröhrenverengerung kombiniert mit angeborenem umschriebenen Fettgewebsmangel. Diss. med. München, 1917, 8°.
Janowitz, Ueber Lymphangiome der Zunge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 31, 1917, H. 1, S. 39—51.
Josephson, C. D., Om oophorit som komplikation till den epidemiska parotiten. Upsala läkarefören. Förhandl., N. F., Bd. 21, 1915/16, H. 6/7, S. 523—562. 1 Taf.
de Josselin de Jong, R., Ueber Magenstörungen infolge beningner Drüsenvergrößerungen im Gebiete des Pylorus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 220—233. 8 Fig.
Kauffmann, August Wilhelm, Ein Beitrag zur Kenntnis des Ventriculus Verga. Diss. med. Heidelberg, 1917, 8°.
Koch, K., Zur Lehre von entzündlichen Schrumpfungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 4, S. 94—98.
Nauwerck, C., Ueber eigentümliche Konkremente (Fettplomben) im Verdauungskanal. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 38, 1917, N. 10, 6 S. 2 Fig.
Nöllenburg, Wilhelm, Ein Beitrag zur Tumorform der Magentuberkulose. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.
v. Redwitz, Wilhelm, Ueber kongenitale Darmatresien und Stenosen. Diss. med. München, 1917, 8°.
Schnyder, K., Zur Lehre der Pneumatosis cystoides intestini hominis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 47, 1917, N. 10, S. 289—299. 3 Fig.
Shattock, S. G., Contra originem appendicitis traumaticam. Proc. R. soc. med. Vol. 9, 1916, N. 9, pathol. sect., S. 23—86. 32 Fig.
Steiger, O., Ueber Blutbefunde bei Morbus Banti und die Beeinflussung des Blutbildes durch die Splenektomie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des Bantischen Symptomenkomplexes. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 121, 1917, H. 4/6, S. 321—338.
Werhahn, Josef, Ein Fall der multiplen Fibromyome des Magens als Beitrag zur Kenntnis der Myome des Magendarmkanals. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bossert, Otto, Zur Frage der Leberzirrhose im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 14, 1916, N. 3, S. 174—183. 2 Taf.
Dawson, Bertrand and **Hume, William E.,** Jaundice of infective origin. Quart. Journ. of med., Vol. 10, 1916/17, N. 37/38, S. 90—130. 7 Taf.
Emmerich und **Wagner, Gerhard,** Ueber experimentelle typhöse Cholecystitis mit Cholelithiasis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 19, S. 433—440. 6 Fig.
Fraenkel, Eugen, Ueber geschwulstartige Lebertuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 147—151.
Hart, C., Kurze Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 12, S. 285—287.
Klasen, H. J., Bijdrage tot de kennis van de anatomie van het pancreas van de geit. Tft. diergeneesk., 1916, Dl. 43, S. 789—805. M. Fig.
Nichols, Henry J., Experimental observations on the pathogenesis of gall-bladder infections in typhoid, cholera, and dysentery. Journ. of exper. med., Vol. 24, 1916, N. 5, S. 497—514.

Salomon, Gerhard, Zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 5, S. 112—113.
Stahr, Hermann, Ueber isolierte tuberkulöse Peritonitis und Bursitis, und über tuberkulöse Zysten. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth) S. 219—250.
Stokes, Adrian and **Ryle, John A.,** A note on Weils disease (Spirochaetosis ictero-haemorrhagica) as it has occurred in the army in Flanders. British med. Journ., 1916, N. 2908, S. 413—417. 3 Fig.
Tanoré, Erich, Ueber ein hyalines Endotheliom des Pankreasschwanzes. Diss. med. Königsberg i. Pr., 1916, 8°.

Harnapparat.

Berger, H., Urethra duplex. Ztschr. f. Urol., Bd. 11, 1917, H. 3, S. 81—84. 2 Fig.
Els, H., Beiträge zur Kenntnis zystischer Erweiterungen des vesikalen Ureterendes. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1916, H. 1, S. 80—95. 2 Fig.
Fahr, Th., Diabetes-Studien. 2. Ueber die Nierenveränderungen beim Diabetes, zugleich ein Beitrag zur Glykogenfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 193—220.
—, Ueber maligne Nierensklerose (Kombinationsform). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 21, S. 481—498. 5 Fig.
Gruber, Georg B., Ueber die Pathologie der urämischen Hauterkrankungen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 121, 1917, H. 4/6, S. 241—261. 1 Taf. u. 6 Fig.
Jores, Leonhard, Wann schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen eine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren zu? Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 2, S. 233 -242.
Jungmann, Paul, Ueber akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. (Pathologisch-anatomische Untersuchungen.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, 1917, H. 1—2, S. 1—21. 3 Taf.
Löhlein, M., Ueber Schrumpfnieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 2, S. 570—632. 1 Taf. u. 3 Fig.
Mankiewicz, O., Blasendivertikel und ihre Komplikationen. Sammelref. Med. Klin., Jg. 13, 1917, N. 2, S. 47—49.
—, Blasendivertikel und ihre Komplikationen (Schluß). Sammelref. Med. Klin., Jg. 13, 1917, N. 3, S. 73—75.
Reitler, Rudolf und **Kolischer, F. J.,** Ueber eine Protozoenpyelitis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, 1917, H. 1/2, S. 64—82. 1 Taf.
Rosenbach, Zur Klinik der Hypernephrome. Ein Beitrag zur Massenblutung in das Nierenlager. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 4, S. 111—112.
Sakaguchi, Y., Ueber die weiße Fleckniere (Nephritis fibroplastica maculosa et diffusa Kitt) der Kälber und ihre Beziehung zur exsudativen lymphozytär-plasmazellulären interstitiellen akuten Nephritis des Menschen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1, S. 57—114. 2 Taf.
Sonntag, Erich, Ein Fall von solitärer Nierenzyste. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1917, H. 2, S. 248—276. 2 Taf. u. 4 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Kyrle, J., Ueber spontane infektiöse Gangrän des Penis und Scrotums bei Kriegsteilnehmern. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 2, S. 37-39. 1 Fig.
Wiesner, Karl, Ueber die Lymphangiome des Samenstrangs, des Ligamentum rotundum und der Leistenbeuge. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, 1916, H. 1, S. 101—118. 1 Taf.
—, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lymphangioms des Samenstranges, des Ligamentum rotundum sowie der Lymphangiome der Leistenbeuge. Diss. med. Breslau, 1917, 8°.
Zettler, Josef, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hoden bei Tieren. Diss. vet.-med. Leipzig, 1916, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

v. Arx, W., Ueber eine seltene Mißbildung des Uterus (Hypertrophie eines persistierenden distalen Teiles des Gaertnerschen Ganges). Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 79, S. 52—66, H. 1. 5 Fig.

Curtis, Arthur H., The etiology of fibromyoma of the uterus. Journ. of infect. dis., Vol. 19, 1916, N. 5, S. 712—717.

Diener, Hans, Ueber das Hämatom der Nabelschnur. Gynaekol. Rundsch., Jg. 10, 1916, H. 23/24, S. 365—374. 2 Fig.

Fleischer, Richard, Ein Fall von geplatztem Ovarialcarcinom, der Aszites und Malignität vortäuschte. Diss. med. Erlangen, 1916, 8°.

Fonyó, Johann, Ueber Spaltuterus. Gynaekol. Rundsch., Jg. 11, 1917, H. 3/4, S. 51—61. 7 Fig.

Frankl, Oskar, Ueber stielgedrehte Genitaltumoren. Gynaekol. Rundsch., Jg. 11, 1917, H. 3/4, S. 7—18.

Gödde, H., Ein Fall von Geburtshindernis durch Mißbildung des Urogenitalsystems. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, 1916, H. 6, S. 499—505.

Griffith, Walter S. A., Fibrolipoma of the right broad ligament weighing 13 lb. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1916, N. 1, sect. of obstetr., S. 1—3. 1 Fig.

Heimann, Fritz, Bakteriologische Untersuchungen beim Uteruscarcinom. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 1, S. 7—11.

Köhler, Robert, Schweißdrüsen-Adenom der Vulva. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, 1916, H. 6, S. 493—498. 2 Fig.

Kohlmann, Margarete, Ueber die Disposition der Ovarien zu metastatischer Erkrankung bei Carcinom bzw. Sarkom eines anderen Organes. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 79, 1916, H. 2, S. 220—258. 6 Fig.

—, Ueber die Disposition der Ovarien zu metastatischer Erkrankung bei Carcinom bzw. Sarkom eines anderen Organes. Diss. med München, 1916, 8°.

Lenartowicz, Jan T., Ueber Ulcus vulvae acutum (Lipschütz). Wiener klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 9, S. 266—267. 1 Fig.

Lindau, Gg. Hermann, Ein Beitrag zur Kenntnis seltener Nabeltumoren. Diss. med. Jena, 1916, 8°.

Mantel, Witold, Ein Fall von primärem Tubencarcinom mit Metastasenbildung in der Leber. Diss. med. Erlangen, 1916, 8°.

Meyer, Robert, Zur Histogenese und Einteilung der Ovarialkystome. Eine kritische Literatursichtung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, 1917, H. 4, S. 302—331.

Miesbach, E., Primäres Tubensarkom und Ovarialveränderungen. Diss. med München, 1917, 8°.

Neuwirth, Karl, Ueber ein sehr seltenes Melanosarcoma labii minoris. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 79, 1916, H. 2, S. 259—286.

Orthauer, Rudolf, Ein Fall von Ovarialfibrom mit Aszites. Diss. med. München, 1917, 8°.

Ruge, Carl, Ueber primäres Tubencarcinom. Arch. f. Gynäkol., Bd. 106, 1916, H. 2, S. 207—242. 6 Taf. u. 8 Fig.

Rupprecht, Paul, Ueber Sarkome der Bauchdecken und der Vulva. Diss. med. Jena, 1916, 8°.

Schmidt, M. B., Ueber Placenta praevia accreta und destruierende Blasenmole und Rückbildungsvorgänge an letzterer. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 2 (Festschr. f. Marchand), S. 285—320. 1 Taf. u. 3 Fig.

Schwermund, Hermann, Ueber Scheidencarcinome. Diss. med. Bonn, 1916/17, 8°.

Schweykart, Carl, Ein Fall von primärem Tubencarcinom mit Metastasenbildung in den Bauchdecken. Diss. med. München, 1916, 8°.

Taylor, H. Neville, A case of chorion-epithelioma. Lancet, Vol. 2, 1916, N. 15, S. 644. 2 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Freise, Eduard, Ueber Vergiftungen durch Bunkerbrandgase. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 21, 1917, N. 3, S. 37—44. 1 Fig.

Gödde, H., Schwere Morphium- und Veronalvergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 7, S. 204—205.

Kramer, Otto, Ueber Chlorgasvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folg., Bd. 53, 1917, H. 2, S. 181—205.

Schubiger, R., Veronalvergiftung mit tödlichem Ausgang. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 52, S. 1741—1750.

Strassmann, F., Kohlenoxydvergiftung und Verbrechen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 1, S. 3—6.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 13.
Ausgegeben am 15. Juli 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Schicksal abgeschossener Lungenstücke im Pleuraraum.

Von Dr. **Heitzmann**, Stabsarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Bei der Sektion eines an Sepsis nach Mittelohreiterung verstorbenen 25 jährigen Soldaten erhob der Obduzent (Prof. Westenhöfer) folgenden Nebenbefund:

„... Die linke Lunge ist mit dem Zwerchfell verwachsen und zwar durch sehnige Bänder, die zwischen sich Reste von Lungengewebe erkennen lassen, die von dem übrigen Lungengewebe völlig durch Bindegewebe getrennt sind. Das Zwerchfell läßt im Bereich dieser Insertionslinie eine Narbe erkennen und ist auf der Unterseite mit der Milz durch bindegewebige Bänder verwachsen. Die Milz zeigt deutlich eine oberflächliche tangential verlaufende Narbe. In weiterer Umgebung des angewachsenen und unregelmäßig gestalteten unteren Lungenrandes zeigt das Zwerchfell zahlreiche teils bräunlich gefärbte, teils grau durchscheinende harte Knötchen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis Hirsekorns. Entsprechend der Narbe in Zwerchfell und Milz zeigt der untere Rand der 10. Rippe einen halbmondförmigen Defekt von etwa 2 cm Länge, der durch eine auf den Interkostalraum übergreifende strahlige Narbe ersetzt ist. Schräg durch diese Narbe verläuft vom Defektrand ausgehend eine schmale Knochenspange — das von der Rippe abgesprengte Stück. Die Narbe der Milz führt geradezu auf die vordere Wand des Magens, an der eine 2 Pfennigstück große Narbe sichtbar ist, welcher an der Innenseite in der Schleimhaut eine etwa linsengroße Narbe mit schwarz pigmentierter Umgebung entspricht. —"

Aus der Krankengeschichte des Mannes ergibt sich, daß er im August 1916 eine Schußverletzung der linken Brustseite erlitten hatte und daß das Geschoß, eine Schrapnellkugel, auf natürlichem Wege durch den After abgegangen war.

Die linke Lunge mit Zwerchfell, Milz und Magen, sowie einem Teil der Rippen der linken Brustseite waren als zusammenhängendes Präparat konserviert worden.

Bei der weiteren Untersuchung für die Bearbeitung dieses Falles wurde der Befund noch folgendermaßen ergänzt: Die membran- und strangartigen Lungen-Zwerchfellverwachsungen sind auf der Kuppe des Zwerchfells am kürzesten, während vor der Zwerchfellkuppe nahe der Spitze des vorderen Lungenrandes und hinter der Kuppe die Verwachsungen zu langen Fäden ausgezogen sind. (Fig. 1.) Von den durch die Schußverletzung abgerissenen Lungenstückchen ist ein Teil entweder auf der Unterfläche der Lunge oder auf der Oberfläche des Zwerchfells angewachsen, der andere Teil liegt in den zwischen Lunge und Zwerchfell ausgespannten Verwachsungen; die letzteren

von etwa Kaffeebohnengröße sind die größten; sie fühlen sich weich an und sind bräunlichgrau; die auf der Lunge festhaftenden sind meist kleiner und platter; die kleinsten liegen auf dem Zwerchfell; je kleiner die Knötchen werden, desto derber fühlen sie sich an, und desto mehr geht der bräunliche Farbenton in einen grauen über. Außerhalb des Verwachsungsbezirkes zwischen Lunge und Zwerchfell nehmen die Knötchen an Zahl und Größe rasch ab, so daß nahe der Brustwand auf der Sternal- und Lumbalportion des Zwerchfells nur ganz vereinzelte feine punktförmige graue Auflagerungen sichtbar sind.

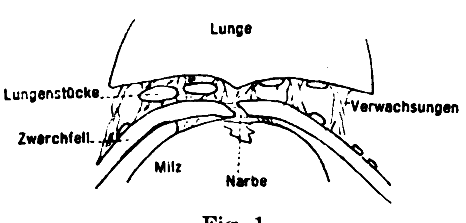


Fig. 1.

Für die Bearbeitung wurden Knötchen verschiedener Lage und Größe ausgewählt, von denen zunächst die größten Stücke untersucht wurden, die als platte, bohnenförmige, bräunlich durchscheinende Gebilde in den zwischen Lunge und Zwerchfell ausgespannten bindegewebigen Strängen hingen. Mikroskopisch betrachtet stellt ein solches bohnenförmiges Gebilde einen Komplex mehrerer verkleinerter, abgerundeter Lungenläppchen dar. (Fig. 2.)

In Gieson-Präparaten sieht man, wie von der Pleura der darüberliegenden Lunge zahlreiche dünne und stärkere Bindegewebsstränge, in denen prall gefüllte Blutgefäße geschlängelt verlaufen, an das abgesprengte Lungenstück heranziehen, das nun gänzlich von einem gefäßreichen Bindegewebe umscheidet wird: das Bindegewebe ist von massenhaften kleinen Rundzellen durchsetzt.

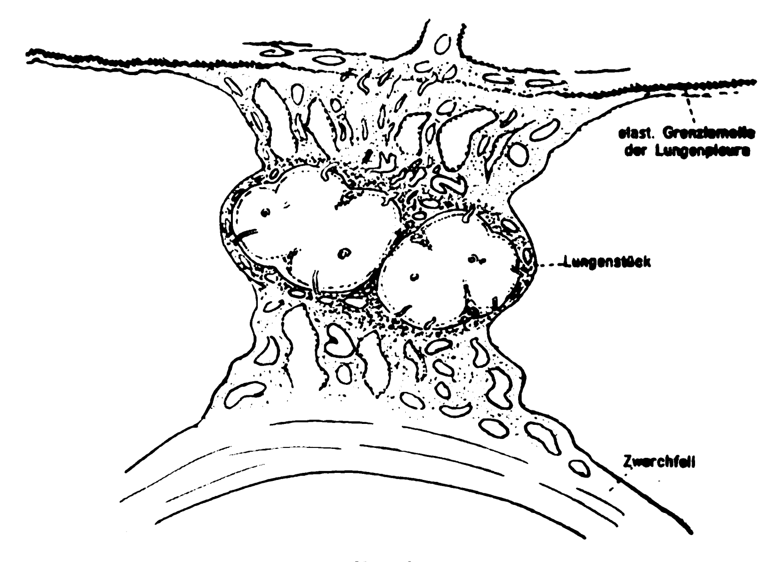


Fig. 2.

Ueber der Mitte des Bruchstückes, nach der Lunge zu, sammeln sich dicht beieinanderliegende strotzend gefüllte Gefäße und dringen mit Zügen sehr zellreichen, jungen Bindegewebes, den interlobulären Septen folgend, zwischen die einzelnen Läppchen vor; von der anderen Seite, vom Zwerchfell her, ziehen ebenfalls Bindegewebszüge heran, in denen in gleicher Weise größere prall gefüllte Blutgefäße an das Lungenstück herangeführt werden. Von hier aus wuchert zellreiches Bindegewebe auf den Wegen der interlobulären Septen dem von oben her hindurchwachsenden Granulationsgewebe entgegen. Durch dieses hindurchwachsende Gewebe wird das Lungenstück, das ursprünglich einen Komplex mehrerer größerer, keilförmiger Läppchen bildete, in ebensoviele ver-

kleinerte, rundliche lobuläre Bezirke aufgeteilt. Nach Färbung der elastischen Fasern kann man feststellen, daß unter der zellreichen bindegewebigen Hülle jeder Läppchenbezirk von einem zarten Saum elastischer Fäserchen umschlossen ist, die als Reste der ursprünglich stärkeren elastischen Fasern der interlobulären Septen zu deuten sind. Zwischen den benachbarten, rundlichen Läppchen trifft man noch offene mit Blut gefüllte Gefäßlumina mit gut erhaltener Elastika.

Eine andere Gruppe, die aus linsengroßen Lungenstückchen besteht, legt sich, wie Figur 3 skizziert, der Unterfläche der Lunge platt an, von deren verdickten Pleura sich Bindegewebszüge abspalten und das Gewebstück völlig umhüllen; in dem Bezirke, in dem das abgerissene Lungenstück dem Unterlappen anliegt, wird die elastische Grenzlamelle der Lunge durch zunehmende Verdünnung und Auffaserung ganz undeutlich und häufig von zahlreichen Kapillaren unterbrochen, die aus den subpleuralen Gefäßen in das Fragment einwachsen.

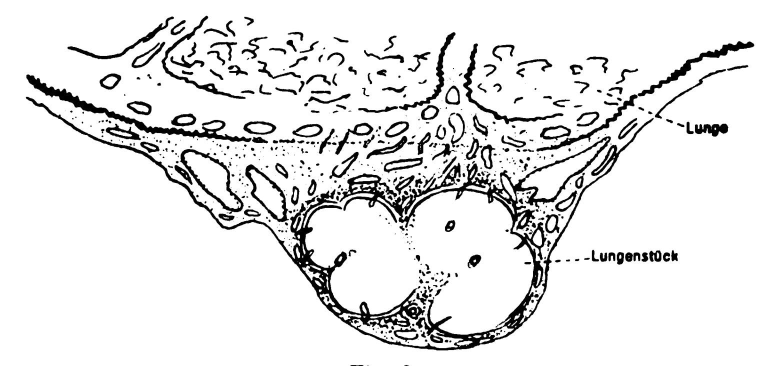


Fig. 3.

Seine bindegewebige Umhüllung ist mit Blutgefäßen und zahllosen Rundzellen durchsetzt, die wie ein Wall das ganze Stück umgeben. Der Größe entsprechend ist dieses Bruchstück nur aus wenigen Läppchen zusammengesetzt; auch hier wuchert auf den Bahnen der Interlobularsepten zelliges Bindegewebe zwischen die Läppchen, wodurch die Aufteilung des aus wenigen Läppchen zusammengesetzten Stückes eingeleitet wird; das Verhalten der Gefäße zwischen den Läppchen und im Innern derselben ist das gleiche wie das bei der ersten Gruppe geschilderte.

Ein ähnliches Bild geben auch die kleinsten Knötchen von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgröße, die als mehr graue, flache Auflagerungen auf dem Zwerchfell liegen, mit dem sie fest verwachsen sind.

Ein solches plattes Gebilde setzt sich im mikroskopischen Präparat aus 2—3 flach ovalen Teilchen zusammen, welche durch eine dicke, bindegewebige Kapsel völlig voneinander getrennt sind. Unter der bindegewebigen, mit zahlreichen Rundzellen durchsetzten Umhüllung sieht man auch hier jene zarte, aus elastischen Fäserchen bestehende lobuläre Abgrenzung; da faseriges Bindegewebe die interlobulären Septen ersetzt hat, so sind die in diesen Septen verlaufenden arteriellen Gefäße geschwunden; nur einzelne, innerhalb der Läppchenbezirke gelegene, winzige elastische Ringfiguren inmitten einer Granulationsmasse deuten noch die Reste der intralobulären Arterien an.

Die makroskopisch als stecknadelkopfgroße Gebilde wahrnehmbaren Knötchen bestehen mikroskopisch aus kugelrunden Granulationsmassen, die mit dicker bindegewebiger Kapsel umgeben sind. Im Innern eines solchen Knötchens sind keine elastischen Reste mehr wahrzunehmen.

Fassen wir die im vorstehenden angeführten Veränderungen der abgerissenen Lungenstücke kurz zusammen, so gestaltet sich ihr Schicksal folgendermaßen: Die durch die Schußverletzung in den Pleuraraum eingedrungene Luft und der Bluterguß komprimierten nicht bloß die Lunge selbst, sondern auch ihre durch das Geschoß abgerissenen Teilstücke, deren Alveolen, Kapillaren und feineren Bronchialäste kollabierten.

Die einzelnen Bruchstücke wurden dadurch kleiner. Die nächste Veränderung erfuhren die Fragmente dadurch, daß sie wie Fremdkörper allseitig von zell- und gefäßreichem, aus dem Zwerchfell oder der Lunge stammendem Granulationsgewebe umwachsen wurden. Die gleichzeitig mit der Umwachsung beginnende Resorption auf der Oberfläche der Stücke bewirkte es, daß ihre ursprünglich unregelmäßig zackigen Oberflächen abgerundet wurden, so daß wir die verschieden großen Fragmente alle von fast gleicher runder oder ovaler Form vorfanden. Während an der Oberfläche Organisation und Resorption vor sich gingen, drang das Granulationsgewebe mit seinen zahlreichen Kapillaren auf den Bahnen der interlobulären Septen zwischen die Läppchen des Gewebstückes, wo sich die Kapillaren mit den bereits vorhandenen größeren Gefäßen in Verbindung setzten, die somit jetzt der Ernährung des Granulationsgewebes dienten; wir sahen daher ihre offenen Lumina mit roten Blutkörperchen angefüllt. Durch die Verbreiterung der Interlobularsepten wurden die ursprünglich zusammenhängenden Läppchen allmählich voneinander getrennt, so daß die vordem größeren Gewebskomplexe bald eine Gruppe kleinerer Einzelknötchen bildeten; das Schicksal eines solchen Knötchens wäre nun seine rasche völlige Resorption, wenn nicht gleich von Anfang an das elastische Gewebe, welches die Läppchenbezirke umgrenzte, dem raschen ins Innere Vordringen des Granulationsgewebes Widerstand leistete; daher sahen wir in jedem Lungenstück die einzelnen Läppchen von einem feinen Saum elastischer Fasern umschlossen, der sich selbst an den kleinsten makroskopisch sichtbaren Knötchen noch deutlich färbbar erhielt, obwohl allenthalben Kapillaren aus dem darüberliegenden, mantelartig umschließenden Granulationsgewebe diesen elastischen Saum durchbrachen, um sich mit den im Innern der Läppchen gelegenen zahlreichen Kapillaren in Verbindung zu setzen. Während das elastische Gewebe der lobulären Umgrenzung der Resorption am längsten widersteht, vollzieht sich die stärkste Veränderung an dem elastischen Alveolargewebe. Während die Lunge nach Resorption der eingedrungenen Luft bald wieder an der Atmungstätigkeit teilnahm, blieb das Alveolargewebe durch den völligen Abschluß dauernd außer Funktion; das elastische Gewebe der Alveolen und Bronchien ging daher rasch zugrunde; nur ihre Kapillaren, die kollabiert waren und mit denen die von außen eindringenden Kapillaren in Verbindung traten, füllten sich bald wieder mit Blut und blieben erhalten; die arteriellen Gefäße innerhalb dieser Läppchen gingen zugrunde und wurden von dem vordringenden Granulationsgewebe durchwachsen; indessen blieb ihre Elastika noch selbst in den allerkleinsten, kaum sichtbaren Knötchen gut färbbar, allerdings wurden ihre Fasern immer schwächer. Nach kürzerer oder längerer Dauer gehen auch in diesen Knötchen die letzten Reste des Parenchyms zugrunde und an ihrer Stelle bleibt nur noch eine bindegewebige flache Verdickung auf dem Zwerchfell oder der Lunge zurück. Das Schicksal der bereits resorbierten Knötchen würden voraussichtlich auch die noch vorhandenen größeren Lungenstücke geteilt haben, an denen wir dieselben Umwandlungsvorgänge beobachten konnten.

Metaplastischer Knochen im Vas deferens.

Von Dr. **Heitzmann,** Stabsarzt.

Neben anderen Zeichen überstandener Gonorrhoe fand sich bei einem 25 jährigen Soldaten eine narbige Atresie im linken Samenleiter kurz vor dem Uebergange auf die hintere Blasenwand. An der Stelle der Atresie war der Samenleiter auf eine Strecke von 2 cm in einen drahtharten, brüchigen, fadenartig dünnen Strang von 1½ mm Durchmesser umgewandelt. Infolge der Atresie war der nach dem Hoden zu gelegene Teil des Samenleiters durch Sekretstauung erweitert, geschlängelt und verhärtet. Im mikroskopischen Bilde war in dem obliterierten Abschnitt das Lumen völlig geschwunden und durch fibröses mit elastischen Fasern durchsetztes Gewebe ersetzt, welches auch die umgebenden Muskelschichten schwielenartig durchzog. Oberhalb der Obliteration fand sich eine auf nur wenige Millimeter beschränkte Stelle, die sich erst nach Entkalkung schneiden ließ; hier war der Durchmesser kaum 2 mm; die mikroskopische Untersuchung dieses Abschnittes ergab folgenden interessanten Befund:

Das Lumen bildete einen ganz schmalen, exzentrisch gelegenen Spalt, dessen Wand mit einzelnen endothelartigen Schüppchen bedeckt war; das normalerweise hohe, meist geschichtete Epithel und die Faltung waren geschwunden; an Stelle der bindegewebigen Tunica propria war das Lumen umgeben von einer größeren und einer kleineren sichelförmigen Knochenspange, deren Enden sich an einer Seite berührten; während die dem Lumen zugekehrte konkave Fläche der Spangen glatt war, zweigten sich von der äußeren, konvexen Fläche mehrere breitere und schmälere Zacken ab, die ihrerseits mit feinen Spitzen in das umgebende Gewebe ausstrahlten. Das bei Gieson-Färbung rot gefärbte Knochengewebe war mit einzelnen zackigen, mit hellem Saum umgebenen Kernen versehen; das Knochengewebe hob sich scharf von der umgebenden, sehr dicken elastischen Schicht ab, deren Fasern sich durch starke Schrumpfung in radiärgestellten, klumpigen Massen anordneten. Die innere, stark entwickelte Längsmuskelschicht war von dicken Bindegewebszügen durchsetzt, von welchen netzförmig nach allen Seiten feinere Verzweigungen in die Muskelbündel eindrangen; stellenweise waren ganze Muskelbündel von dichten Bindegewebsnetzen durchwuchert, in denen man nur hier und da vereinzelte Kerne als Reste zugrunde gegangener Muskelfasern erkannte; die äußere Muskelschicht bestand aus ringförmigen, zellarmen Bindegewebslagen, in denen nur spärliche Muskelfasern noch vorhanden waren.

Die Grundlage, auf der in dem vorliegenden Falle die Knochenbildung erfolgt war, war die bindegewebige Tunica propria; bei der Entstehung von Knochen aus Bindegewebe spielen chronisch entzündliche Vorgänge eine Rolle; hier hatte eine von den Harnwegen fortgeleitete gonorrhoische Infektion die Schleimhaut und auch die ganze muskuläre Wand des Samenleiters schwer geschädigt, die Schleimhaut war fast völlig geschwunden; die Tunica propria war, wie in anderen Schnitten festzustellen war, in eine sklerotische Masse umgewandelt; in ihr hatte sich der Knochen neu gebildet.

Derartige Vorgänge, bei welchen ein Gewebe in morphologischer und funktioneller Beziehung den Charakter eines anderen Gewebes annimmt, faßt man unter dem Begriff der Metaplasie zusammen (Orth). Bei diesem Vorgange findet „keine Neubildung von Zellen und Interzellularsubstanz statt, sondern das vorhandene Gewebe wird umgeprägt; die Faserbündel des Bindegewebes verdichten sich zu einer homogenen Interzellularsubstanz mit zackigen Höhlen, und die vorhandenen Zellen nehmen die Gestalt zackiger Knochenkörperchen an“ (M. B. Schmidt).

Das Vorkommen von metaplastischem Knochengewebe ist an vielen Stellen des Körpers beobachtet worden, so besonders in den Arterien, Hirnhäuten, serösen Häuten, Tonsillen, Lymphdrüsen, Muskeln, Ovarien, Hoden, Nebenhoden, Tuben, in der Sklera und im Endokard. Im Vas deferens ist, soweit ich die mir hier zugängliche Literatur nachgelesen habe, metaplastische Knochenbildung noch nicht beobachtet worden.

Referate.

Aschoff, L., Weshalb kommt es zu keiner Verständigung über den Krankheits- und Entzündungsbegriff? (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3 [1. Orth-Nr.].)

Eine wissenschaftliche Umschreibung der beiden Begriffe vom biologischen Standpunkt aus will der Verf. geben unter eingehender Auseinandersetzung aller Schwierigkeiten und unter Berücksichtigung anderer Erklärungen. Bei der Erkrankung handle es sich um eine „bedrohliche Anspannung der für die Selbstsicherung notwendigen Regulationsvorgänge“, welche A. je nach der Schädigung in restituierende oder defensive einteilt, so daß der Krankheitsbegriff sowohl die Störungen selbst als auch die aus diesen hervorgehenden Regulations- und Reaktionsvorgänge umfaßt. Neben der Krankheit unterscheidet er noch einen leidenden Organismus, d. h. einen Organismus, welcher gröbere Defekte aufweist und dessen Anpassungsfähigkeit eingeschränkt ist.

Bei der Entzündung zieht Verf. die funktionelle Definition der symptomatischen vor, so daß er unter der Entzündung „alle defensiven Reaktionen des Organismus gegen die Krankheitsursachen selbst zusammenfaßt“. Die defensive Reaktion liegt dann vor, wenn das auslösende Agens für den betroffenen Organismus oder Gewebe etwas Fremdes darstellt; dabei seien aber die regressiven Störungen nicht zum Bilde der Entzündung, wohl aber zur „entzündlichen Krankheit“ zu rechnen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Schulemann, Werner, Die vitale Färbung mit sauren Farbstoffen in ihrer Bedeutung für Anatomie, Physiologie, Pathologie und Pharmakologie. (Biochem. Zeitschr., Bd. 80, 1917, H. 1—2, S. 1—143.)

Verf. behandelt in den einzelnen Kapiteln dieser umfangreichen Arbeit die Vitalfärbung in ihrer Beziehung zur Seitenkettentheorie und die Histologie der Vitalfärbung mit sauren Farbstoffen, ferner die physiko-chemischen und biologischen Eigenschaften der Säurefarb-

stoffe. Die experimentelle Untersuchung des biologischen Verhaltens saurer Farbstoffe ergibt, daß die Seitenkettentheorie zur Erklärung der Vitalfärbung unzulänglich ist. Farbstoffe mit ganz heterogenen Rezeptoren und von der verschiedensten chemischen Konstitution verhalten sich biologisch ganz gleich, während viele Farbstoffe mit den gleichen Rezeptoren sich biologisch ganz verschieden verhalten können. Chemische Reaktionen zwischen Zelle und Farbstoff können nicht Ursache der Vitalfärbung sein. Wohl aber besteht eine weitgehende Uebereinstimmung zwischen dem physiko-chemischen Verhalten der Farbstofflösungen und ihrem Vitalfärbungsvermögen. Farbstoffe mit fehlendem oder nur sehr geringem Diffusionsvermögen geben nur Vitalfärbung am Injektionsort und seiner näheren Umgebung. Mit wachsender Diffusionsgeschwindigkeit steigt das Vermögen der Farbstoffe, allgemein vital zu färben. Bei einer gewissen mittleren Diffusionsgeschwindigkeit finden wir allgemeine Vitalfarbstoffe, die sich zu histologischen Untersuchungen besonders eignen. Mit zunehmender Diffusionsgeschwindigkeit tritt die Färbung immer schneller ein; bei sehr hoher Diffusionsgeschwindigkeit gehen Färbung und Entfärbung innerhalb von Stunden vor sich. Speicherung erfolgt nur an Orten höchster Konzentration, also am Injektionsort und an den Ausscheidungsorten Leber und Niere. Schließlich kann jede Speicherung unterbleiben, auch der Farbstoff durchtränkt nur noch diffus den Organismus. Zwischen nichtdiffundierender Farbstoffsuspension und sehr leicht diffundierender Farbstofflösung findet man alle erdenklichen Uebergangsstufen. Das biologische Verhalten saurer Farbstoffe ist abhängig von ihrem physikalischen Lösungszustande.

In den Kapiteln über die physikalische Chemie der Farbstoffe, über Natur und Genese der Vitalfärbungsgranula und über chemische Konstitution in ihrer Beziehung zum Vitalfärbungsvermögen wird ausführlicher dargelegt, daß direkte Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und Vitalfärbungsvermögen bei sauren Farbstoffen nicht bestehen. Der Vorgang der Vitalfärbung besteht aus zwei Hauptphasen, der Verteilung der Farbstoffe im Tierkörper und der Speicherung in den vitalfärbbaren Zellen. Je kleiner ein Farbstoffmolekül ist, je mehr es seine Konstitution zur Dialyse befähigt, je weniger der Farbstoff zur Molekülaggregatbildung neigt, je weniger die Dissoziation behindert ist, um so schneller diffundiert ein Farbstoff und um so schneller wird er ausgeschieden. Solche Farbstoffe verhalten sich wie Elektrolyte. Je größer ein Farbstoff ist, je mehr seine Konstitution ihn an der Dialyse hindert, um so langsamer diffundiert er. Solche Farbstoffe verhalten sich wie Semikolloide; sie zeigen in wäßriger Lösung teils Elektrolyt-, teils Kolloidcharakter.

Robert Lewin (Berlin).

Morgenroth, J., Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und chemotherapeutischer Wirkung. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 3 [1. Orth-Nr.].)

Auf zahlreiche Versuche seiner Abteilung aufbauend, befaßt sich der Verf. mit der Frage, von welchen Eigentümlichkeiten des Chininmoleküls die charakteristische Wirkung der Chinaalkaloide abhänge. Die Versuche zeigten, daß ganz verschieden von der altbekannten Malariawirkung die Wirkung der Chinaalkaloide auf Pneumokokken

an ganz besondere Beziehungen geknüpft ist, und daß eine bestimmte stereochemische Konfiguration des gesamten Moleküls für beide die wesentliche Bedingung bildet. Die spezifischen Mittel zur inneren Desinfektion (Chemotherapie) und zur Desinfektion im Gewebe unterscheiden sich von den als Protoplasmagiften wirkenden allgemeinen Desinfektionsmitteln, welche durch Eiweißfällung oder Oxydation angreifen, durch die eigenartige Verwandtschaft zu den Parasiten einerseits und zu den Geweben des Körpers andererseits.

Stürzinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Uhlmann, Fr., Beitrag zur Kenntnis der pharmakologischen Wirkung der Vitamine. 1. vorläufige Mitteilung. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 15.)

U. experimentierte mit „Orypan", um die Wirkung dieses Präparates auf die Speichelsekretion, ferner auf die Sekretion der Magendrüsen, des Pankreas, der Leber, der Darmdrüsen und der Schweißdrüsen festzustellen. Schließlich untersuchte er noch die Wirkung auf die glatte Muskulatur und das Herz und auf die Zirkulation. Seine Resultate sind folgende: Das Orypan verursacht eine vermehrte Produktion von normalem Speichel, die größer ist, als die durch Cholin oder Pilokarpin hervorgerufene. Die Wirkung wird durch Atropin verhindert, nicht aber durch Durchtrennung der Chorda tympani. In Bezug auf die Magensaftsekretion ist die Wirkung die gleiche; ganz ähnlich auch bei Leber, Pankreas, Darmsaft und Schweißdrüsen; jedoch ist hier nicht angegeben, ob auch dabei Atropin die Wirkung aufhob. — Für die glatte Muskulatur sind die Vitamine Reizmittel, auch hierbei wird die Wirkung durch Atropin aufgehoben. — Auf das Herz wirken die Substanzen wie starke Reizung des Vagus. — Die Zirkulation wird bei intravenöser Verabreichung des Orypan im Sinne einer Blutdrucksenkung beeinflußt. Am Gefäßpräparat sieht man eine starke Erweiterung der Gefäße, jedoch nur bei großen Dosen.

v. Meyenburg (*Zürich*).

Bickel, A., Ein neues Pflanzensekretin. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 3 [1. Orth-Nr.].)

In der experimentell-biologischen Abteilung des Berliner pathologischen Instituts wurde aus dem Spinat ein organischer Körper isoliert, welcher bei subkutaner Injektion auf Magen und Pankreas sehr stark sekretionsanregend wirkt.

Stürzinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Faber, Arne und **Schon, H. J.,** Ueber pharmakologische Funktionsproben mit besonderer Rücksicht auf die Neurasthenie. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 5 u. 6.)

Nach subkutaner Injektion von 0,7 mg Adrenalin erhält man bei normalen Menschen sowie bei Patienten mit Vagotonie und Sympathikotonie eine Steigerung des Blutzuckers auf 0,15 – 0,23 %. Die Blutzuckersteigerung verläuft im wesentlichen wie bei der alimentären Hyperglykämie. Bei Diabetikern und Patienten mit Lebercirrhose scheint die Steigerung länger zu dauern und weniger regelmäßig zu sein als bei Normalen.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Loewy, A. und **Brahm, C.,** Säurevergiftung und Luftverdünnung. (Biochem. Ztschr., Bd. 79, 1917, H. 3—4, S. 224 - 231.)

Verff. diskutieren die bisherigen Anschauungen über den Begriff der Säurevergiftung, insbesondere die Beziehungen der Respiration zur

Säurevergiftung. Letztere stellt, nach Verff., wenn man sie aus der Verminderung der Spannung der Blutkohlensäure erschließen will mit Ausnahme der Herbivoren etwas anderes dar, als denjenigen Zustand, der aus der gesteigerten Ammoniakausscheidung erschlossen werden kann. Vom streng physikalisch-chemischen Standpunkt aus dürfen selbst Fälle, in denen eine herabgesetzte Kohlensäurespannung im Blute vorliegt, noch nicht als Säurevergiftung bezeichnet werden. Denn nicht nur eine Verminderung des normalen Alkaligehalts, sondern erst eine dauernde Störung des Gleichgewichts zwischen CO_2 und $NaHCO_3$, also eine Aenderung der Jonenkonzentration im Sinne eines Ueberwiegens der H-Jonen würde als pathologische Säurung zu betrachten sein. Diese ist aber kaum beim Menschen beobachtet worden, höchstens im diabetischen Koma. Alle bekannten Formen pathologischer Säuerung zeigen eine Steigerung in der absoluten Menge der im Körper gebildeten Säuren. Hasselbalch spricht noch von einer relativen Acidosis, die er bei Aufenthalt im pneumatischen Kabinett unter Luftverdünnung beobachtete. Verff. untersuchen nun die Frage, ob es sich bei dieser relativen Acidosis um die Unfähigkeit des Körpers handelt, Ammoniak zu Zwecken der Neutralisation zur Verfügung zu stellen. Es mußte ermittelt werden, wie die Ammoniakabgabe bei Säurezufuhr unter Sauerstoffmangel sich gestaltet. Zunächst wurde über Versuche am Hunde berichtet. Der zehntägige Versuch ergab, daß der Aufenthalt unter Luftverdünnung zur Produktion saurer Produkte führt, daß es sich aber nicht nur um eine relative Acidose nach Hasselbalch (Biochem. Ztschr., Bd. 74, S. 48) handelt, vielmehr um eine wirkliche Säureintoxikation neben der durch Säurezufuhr herbeigeführten. *Robert Lewin (Berlin).*

Reuter, Fritz, Unfälle durch Vergiftung mit Dinitrobenzol. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 52, H. 1.)

Der chemische Direktor einer Leimfabrik in der Nähe von Wien ließ auf Grund von günstigen Erfahrungen mit der Holzkonservierung durch Dinitrobenzol Laboratoriumsversuche vornehmen, um das Dinitrobenzol auch zur Verhinderung der Fäulnis der zur Leimbereitung verwendeten organischen Substanzen zu benutzen. (Es ist ein fester Körper, der in großen gelben Stücken in den Handel kommt.) Obwohl der mit dieser Arbeit betraute Laborant über Kratzen in der Nase, Uebelkeit und Kopfschmerzen klagte, wurde die Zerkleinerung des Dinitrobenzols unter Benutzung einer Zentrifugalmühle mit starker Staubentwickelung im großen vorgenommen. Die Betriebszeit betrug an zwei aufeinanderfolgenden Tagen durchschnittlich 4—5 Stunden. Ein Arbeiter hatte die Aufgabe, das Mahlgut aufzufangen und in die bereitgestellten Fässer einzufüllen, während eine Arbeiterin, auf einem erhöhten Platz stehend, die Stücke in die Maschine hinein zu befördern hatte. Die Arbeit wurde ohne besondere Vorsichtsmaßregeln ausgeführt, es fehlten speziell Schutzmasken für die Respirationsöffnungen der Arbeiter. Bei beiden traten im Anschluß an die Arbeit Zyanose des Gesichts, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Brechreiz, Magendrücken und ein leichter Ikterus auf. Während aber bei der Arbeiterin diese klinischen Erscheinungen im Laufe mehrerer Wochen zurückgingen, verschlimmerte sich der Zustand des Arbeiters in kürzester

Zeit, es trat heftiges Erbrechen und Benommenheit auf. Der Puls wurde klein und frequent und etwa 18 Stunden nach dem Aussetzen der Betriebsarbeit trat der Tod in tiefem Koma ein. Eine andere Arbeiterin, die die beiden Erkrankten bei der Bedienung der Zentrifugalmühle unterstützt hatte, blieb völlig gesund. Die Obduktion der Leiche ergab: „Leichte ikterische Verfärbung der Haut, grauviolette Totenflecke, gelbgrünliche Verfärbung der Nägel der Finger durch Berührung mit Dinitrobenzol, ein auffallend dunkles, leicht ins bräunliche verfärbtes, größtenteils flüssiges Blut, eine hämorrhagische Anschoppung der Unterlappen beider Lungen, aspirierten Mageninhalt in den Bronchien, eine postmortale Erweichung des unteren Anteiles der Speiseröhre, ein fettig entartetes Herz, hämorrhagischen Inhalt im Magen, eine blutreiche und von Blutungen durchsetzte Magenschleimhaut, leichte katarrhalische Erscheinungen im Darm, speziell im oberen Dünndarm, bei hyperämischer und von kleinen Blutungen durchsetzter Schleimhaut in den oberen Darmabschnitten; keine entzündlichen Erscheinungen in den Nieren; endlich als Nebenbefund eine Persistenz des Thymus, Vergrößerung der Mandeln und Follikel am Zungengrunde, sowie eine follikelreiche Milz.“ Aus dem Magen und Darm samt Inhalt konnten 25 mg Metadinitrobenzol abgeschieden werden. Spuren fanden sich wahrscheinlich in den Lungen, im Gehirn, in der einen Niere und in der Leber. Es konnte also keinem Zweifel unterliegen, daß der Tod des Arbeiters und die Erkrankung der Arbeiterin auf eine Vergiftung mit Dinitrobenzol zurückzuführen waren, zumal bei der Reinigung der Mühle noch ein Mann erkrankte.

Von den drei in Betracht kommenden Eintrittspforten des Giftes: Haut, Lungen und Magen-Darm, entscheidet sich Verf. für die letzte.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Reuter, Fritz, Tod durch elektrischen Starkstrom. (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 52, H. 2.)

In einem Wiener Elektrizitätswerk ereignete sich ein tödlicher Unfall dadurch, daß ein Tischler, der sich in den Hochspannungsraum begab, durch den elektrischen Strom getötet wurde. Zur Entdeckung des Unglücks führte der von den verkohlten Kleidern, Weichteilen und Knochen ausgehende Brandgeruch. An der auf dem Boden liegenden Leiche „wurde im Bereich des Schädels rechterseits eine große, bis auf das Gehirn reichende Wunde konstatiert. Am linken Ellenbogen fand sich eine tiefe, bis in das Gelenk führende Wunde mit verkohlten Rändern, die rechte Fußsohle zeigte eine kinderhandflächengroße, verkohlte Hautstelle, entsprechend dem Kleinzehenballen. Beim Absuchen des Bodens wurden in der Umgebung der Leiche neben schwarzen und grauen Aschebestandteilen auch eigentümliche blasige, perlenartige, grauweiße bis graue Gebilde vorgefunden. — Bei näherer Besichtigung des Defektes zeigte sich, daß das rechte Scheitelbein ein unregelmäßig dreieckiges, etwa 10 cm im Durchmesser haltendes Loch mit buchtigen, abgerundeten und zackigen Rändern aufwies. — Zwischen Haut und äußerer Tafel fanden sich vorne mehrere kleine, weißliche, blasenartige Gebilde, welche nach ihrer Form, Farbe und sonstigen Beschaffenheit mit den am Boden der Unfallstelle gefundenen perlenartigen Gebilden vollkommen übereinstimmten. — Im Bereich der hinteren unteren Partie der harten Hirnhaut fanden sich 14 Durch-

löcherungen. — Die linke Hemisphäre war blutreich und feucht, die rechte zeigte im Bereiche des erwähnten Knochendefektes eine grauweiße harte, brüchige, wie gekochte anämische Beschaffenheit. — Entsprechend den Durchlöcherungen der harten Hirnhaut fanden sich überall auch in der Hirnrinde kleine Durchlöcherungen. Diese setzten sich noch auf eine kurze Strecke in feine Kanäle fort".

Die chemische Untersuchung der perlenartigen Gebilde ergab, daß sie aus phosphorsaurem Kalk bestanden.

Diese ausgedehnten Verkohlungen an den drei genannten Stellen waren auf einen Stromübergang von den Drehstromkabeln auf den Körper zurückzuführen. Nach Ansicht des Autors ist der Defekt an der rechten Schädelseite aber nicht durch direkten Kontakt, sondern durch Ueberspringen einer Funkengarbe auf den Kopf des Verunglückten entstanden, wobei offenbar infolge der abnorm hohen Temperatur des Flammenbogens — sie schwankt zwischen 2500 bis 3500° C — Haut und Knochen momentan durchgebrannt, resp. vergast wurden.

„Nach dem Ergebnis der Obduktion und des Lokalaugenscheins befand sich der Verunglückte in dem Momente, in welchem der Stromübergang auf seinen Körper erfolgte, in aufrechter Körperstellung. Mit dem linken Arm lehnte er sich offenbar an eine eiserne Stange des Traggerüstes an, mit dem rechten Fuße stützte er sich auf eine eiserne Querleiste des Gerüstes. Da der Verunglückte in dieser Stellung gut geerdet war, so konnte bei der hohen Spannung des Stromes der letztere auch ohne direkte Berührung auf den Körper des Tischlers übertreten."

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Wacker, Leonhard, Die Kohlensäureabgabe des absterbenden Muskels als Ursache der Lösung der Totenstarre. (Biochem. Ztschr., Bd. 79, 1917, H. 1/2, S. 118—134.)

Die Kohlensäure des absterbenden Muskels kann vom Abbau der Kohlenhydrate bei Fortsetzung physiologischer Prozesse und von der Zersetzung von Kohlenhydrat und Eiweiß durch Bakterien herrühren. Danach unterscheidet Verf.:

1. Eine präexistierende Kohlensäure, bestehend aus wechselnden Mengen von freier Kohlensäure und Alkalikarbonat als Produkt des Kohlenhydratabbaues. 2. Kohlensäure, die, in Fortsetzung des physiologischen Kohlenhydratabbaues nach dem Tode, durch Oxydation von milchsaurem Alkali zu Alkalikarbonat unter der Einwirkung neugebildeter Milchsäure entstanden ist. 3. Kohlensäure, erzeugt durch Spaltpilze aus Kohlenhydrat. 4. Kohlensäure durch Bakterientätigkeit bei der Eiweißfäulnis. Mit der CO_2-Produktion bei der Eiweißfäulnis ist eine Bildung von basischen Körpern verknüpft, wodurch die normalen Beziehungen zwischen Alkaleszenz und Acidität im Extrakte eine Veränderung erleiden und Eiweißkörper zur Lösung gelangen.

Die Entladung der Kohlensäure aus der Muskelfaser erfolgt wahrscheinlich durch Diffusion, die vielleicht durch autolytische Zersetzungen erleichtert wird. Mit dem Entweichen der Kohlensäure löst sich die Totenstarre. Als Ursache der Totenstarre kommt nur die innerhalb der Muskelfaser aus Kohlenhydrat entstehende Kohlensäure in Betracht. Die Vorgänge bei der inneren oder Gewebs-Atmung sind, wie es scheint, identisch mit der Oxydation von Alkalilaktat zu Alkalikarbonat

unter Verbrauch von Sauerstoff und der Kohlensäureentbindung bei der Einwirkung der durch Glykogenabbau entstehenden Milchsäure auf das gebildete Alkalibikarbonat. *Robert Lewin (Berlin).*

Wacker, L., Chemodynamische Theorie der Muskelkontraktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 7.)

Von chemischen Untersuchungen über das Zustandekommen der Totenstarre aus kam Verf. auf eine Theorie für die Muskelkontraktion, welche auch mit den jüngst von R. du Bois-Reymond aufgestellten Forderungen in Uebereinstimmung zu bringen ist. Aus dem Glykogen wird durch Nervenreiz über eine Vorstufe Milchsäure im Muskel gebildet, welche mit den vorhandenen Alkalisalzen Laktate und durch Oxydation Karbonate bildet. Durch die Milchsäure wird im Muskel Kohlensäure frei und der dabei entstehende Kohlensäuredruck bildet die Quelle für die Muskelkraft, indem die „Muskelelemente" infolge ihres anatomischen Baues sich nur nach der Quere ausdehnen können. Vorwiegend im Sarkoplasmaraum wird dann die Kohlensäure neutralisiert und der Druck aufgehoben. Die Rückkehr des Muskels in seine ursprüngliche Lage wird dann durch die elastischen Elemente (Zwischen- und Querscheiben) befördert. Nach dieser Theorie ist auch die Ermüdung als eine Anhäufung von milchsaurem Natrium unter Verbrauch des Alkaleszenzdepots aufzufassen. Die Oxydation des Alkalilaktats zu Bikarbonat durch den mittels Blutzirkulation wieder zugeführten Sauerstoff stellt die Erholung dar. Der Tetanus beruht auf einer noch stärkeren Anhäufung von Milchsäure und deren Eindringen in das Sarkoplasma. Die Totenstarre ist ebenfalls eine Säureintoxikation, welche je nach dem Sauerstoffvorrat des Körpers früher oder später eintritt und durch langsame Diffusion der Kohlensäure sich löst. Infolge des Milchsäuregehaltes setzt sie nach Anstrengungen früher ein; bei Kachexie kommt sie infolge des Glykogenmangels entweder gar nicht oder nur gering zum Vorschein. Auch die Albuminurie nach Anstrengungen, besonders die orthotische Albuminurie erklärt Verf. nach seiner Theorie mit der Löslichkeit der Albuminate durch die überschüssige Milchsäure, wodurch es besonders bei dem mangelnden Alkaleszenzdepot des unausgewachsenen Muskels zur Ausscheidung dieser Albuminate durch die Niere kommt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Versé, M., Ueber die Blut- und Augenveränderungen bei experimenteller Cholesterinämie. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 30, S. 1074.)

Aus den interessanten Versuchen Versés ergibt sich folgendes: Eine kombinierte Fütterung von Cholesterin und Oel erzeugt beim Kaninchen in ziemlich kurzer Zeit den Zustand einer hochgradigen, dauernden Lipämie; bei der Darreichung einer der beiden Substanzen allein bleibt das Serum völlig klar. Entsprechend sind auch bei der kombinierten Fütterung die Organveränderungen viel schwerer.

Sehr frühzeitig, noch vor dem Beginn der Opaleszenz im Serum, entsteht am Kornealrand eine streifige Trübung, beginnend am äußeren oberen Quadranten, die in ihrem ganzen Verhalten durchaus dem sogenannten Gerontoxon des Menschen entspricht. Diese Trübung ist unabhängig von Gefäßveränderungen und beruht lediglich auf einer Infiltration der Hornhaut mit Cholesterinfettgemischen. *Kirch (Würzburg).*

Weston, Paul G., Sugar content of the blood and spinal fluid of insane subjects. [Zuckergehalt in Blut und Spinalflüssigkeit.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 2, Nov. 1916.)

Die Arbeit bringt in der Hauptsache Tabellen über den Zuckergehalt des Blutes und des Liquor cerebrospinalis bei verschiedenen Geisteskrankheiten. Es finden sich erhebliche individuelle Verschiedenheiten, besonders bei Patienten mit Dementia praecox, aber die Durchschnitte der einzelnen Gruppen zeigen keine Abweichung von der Norm. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Wohlgemuth, J., Ueber die Bildungsstätte des Fibrinogens. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4 [2. Orth-Nr.].)

Da bei phosphorvergifteten Tieren wenig Fibrinogen im Blute gefunden wird, spricht man neben dem Knochenmark der Leber eine Beteiligung an der Fibrinogenbildung zu. Versuche durch Zufuhr des ganzen Hohlvenenblutes in die Pfortader und einer dadurch bedingten stärkeren Blutstauung der Leber brachten nicht die gewünschte Ausschwemmung des Fibrinogens in das Blut. Wohl aber führte die Unterbindung des Pankreasganges zu einer deutlichen Erhöhung des Fibrinogengehaltes im Blut, welcher nach 24 Stunden bereits verdoppelt, am 3. und 4. Tag meist um das Vierfache, in einigen Fällen sogar um das Achtfache gestiegen ist, um dann allmählich zur Norm zurückzukehren. Gleichen Schritt hält damit der Diastasewert des Blutes, während der Gehalt an Fibrinferment unverändert bleibt. Die Leber zeigt nach der Unterbindung verwischte Zellgrenzen und mangelnde Kernfärbung. Es wird also unter dem Einfluß des Pankreassaftes nicht nur der Kohlehydrat-, sondern auch der Eiweißstoffwechsel der Leber umgewälzt. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Wohlgemuth, J., Ueber die Zusammensetzung des Blutes und über das Verhalten des Blutdruckes im Wüstenklima. (Biochem. Ztschr., Bd. 79, 1917, H. 5/6, S. 290–302.)

Auf einer im Frühjahr 1914 von Verf., Bickel, Loewy und Schweitzer unternommenen Forschungsreise nach Aegypten wurde der Einfluß des Wüstenklimas auf das Blut untersucht, worüber bereits Teilergebnisse vorliegen (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 26). Verf. fand konstant eine Zunahme der roten Blutkörperchen, sowie auch eine Tendenz zur Erhöhung der Leukozytenziffer. Entsprechend der gesteigerten Erythrozytenziffer war der Hämoglobingehalt erhöht. Das Blutbild zeigte im allgemeinen das gleiche Verhalten wie im Höhenklima. Verf. erblickt hauptsächlich in der reichlichen Bestrahlung die Ursache für die Veränderungen im Blutbilde.

Eine Steigerung der Salzausscheidung durch den Harn wurde in keinem Falle nachgewiesen. Es besteht unter der Wirkung des Wüstenklimas im Gegenteil die Neigung zur Salzretention. Auch von der Haut aus war keine gesteigerte Kochsalzausscheidung nachzuweisen. Die erhöhte Wasserabgabe durch die Haut ist nur durch die gesteigerte physikalische Verdunstung des Wasserdampfes bedingt. Das Blut hielt mit großer Zähigkeit an seinem Salzbestande fest, so daß von einer Speicherung des retinierten Kochsalzes im Blute nicht die Rede sein kann. Verf. nimmt an, daß die Speicherung des Salzes vor allem in der Haut stattfinde.

Der Blutzuckergehalt zeigte keine Aenderung. Dagegen erfuhr der Blutdruck eine deutliche Senkung. Dies erklärt Verf. mit der Wirkung der hohen Lufttemperatur und der intensiven Bestrahlung mit der dadurch bedingten Hyperämie an der Peripherie und der Herabsetzung des Widerstandes im peripheren Gefäßnetz. *Robert Lewin (Berlin).*

Schulz, Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei tuberkulösen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 35, H. 2.)

Die Untersuchungen lassen einen Zusammenhang zwischen Wasseranreicherung des Körpers und Tuberkuloseinfektion nicht erkennen, es zeigten unter den erkrankten Kindern nur diejenigen mit angedeuteter resp. ausgesprochener exsudativer Diathese eine Steigerung des Wassergehalts. *Schmidtmann (Kiel).*

Hess, R. u. Seyderhelm, R., Eine bisher unbekannte physiologische Leukocytose des Säuglings. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 26, S. 926.)

Durch systematische Blutuntersuchungen an einer Reihe von Säuglingen stellten Verff. fest, daß durch das Schreien beim normalen Säugling eine absolute Vermehrung der Lymphocyten (bis zu 8000) entsteht, während die Zahl der polynukleären Leukocyten dabei unverändert bleibt. Diese Lymphocytenvermehrung tritt innerhalb weniger Minuten ein und ist meist nach 30 Minuten Ruhe wieder abgeklungen. Sie kann mehrmals an einem Tage auftreten. Verff. sind der Ansicht, daß es sich bei dieser Schreilymphocytose höchstwahrscheinlich um eine Ausschwemmung der Lymphocyten aus zentralen Depots durch den mechanischen Einfluß des Schreiens handelt. *Kirch (Würzburg).*

Brahn, B. u. Hirschfeld, H., Ueber den Katalasegehalt des Blutes bei sogen. Pseudoanämien. (Biochem. Zeitschr., Bd. 79, 1917.)

Aus den untersuchten Fällen ergibt sich, daß bei den sogen. Pseudoanämien neben morphologisch und qualitativ normalem Blutbefund meist auffallend niedrige Katalasemengen vorkommen. Es steht noch nicht fest, ob dieser Katalasemangel in ursächlicher Beziehung steht zum klinischen Symptomenkomplex. *Robert Lewin (Berlin).*

Dold, H., Die Leukocytenreaktion nach inneren Blutungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 48.)

Verf., welcher sich schon mehrfach mit dem Verhalten der Leukocyten bei der Resorption art- und körpereigener Organabbauprodukte beschäftigt hat, fand bei Versuchen an Hunden und Kaninchen, daß steril erzeugte innere Blutungen eine deutliche Leukocytose hervorrufen und zwar genügen schon relativ geringe Blutungen, bei welchen der Blutverlust an sich eine kaum merkliche Steigerung der Leukocytenzahl („hämorrhagische Leukocytose") hervorruft. Verf. nimmt daher als Ursache die Resorption von leukocytotaktisch wirkenden Eiweißabbauprodukten aus der ausgetretenen, geronnenen Blutmasse, sowohl Serum, Fibrin und Blutkörperchen an und bezeichnet sie daher als Resorptionsleukocytose. Den Höhepunkt erreicht die Leukocytose in 8—24 Stunden nach der inneren Blutung und dauert ungefähr 4 Tage.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Gudzent, Blutbefunde beim Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit). (Deutche med. Wochenschr., Jg. 43, 1917, H. 3.)

Im Beginn der Weilschen Krankheit findet sich nach den an 13 Patienten gemachten Beobachtungen eine Hyperleukocytose mit absoluter Lymphämie, der in späteren Stadien eine Lymphocytose folgt. Dieses Verhalten hebt der Verf. für die Differentialdiagnose als besonders wichtig hervor. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Peutz, Zur Frage der Purpura erregenden Krankheitszustände. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 3.)

Als wesentlich für die idiopathische Purpura sieht der Verf. die Herabsetzung der Zahl der Blutplättchen an und grenzt das Bild der Purpura scharf gegen ähnliche Krankheiten ab. Nach der Veröffentlichung einer typischen derartigen Krankengeschichte teilt Verf. noch zwei Fälle mit, die bisher als chronische Purpura bezeichnet nach seiner Auffassung als nicht hereditäre Hämophilie zu bezeichnen wären. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Karlbaum, Einige Beobachtungen über das Auftreten von Jollykörpern bei Hunden und Kaninchen nach Milzexstirpation. (Fol. haem., 20, 1916.)

Verf. untersuchte das Blut von drei vor einigen Monaten splenektomierten Hunden und exstirpierte weiteren Tieren (4 Hunden, 2 Kaninchen) die Milz. In den zwei ersten Fällen fand sich eine beträchtliche Anämie (wird auf die vorgenommene Choledochusunterbindung zurückgeführt), eine Leukocytose mit Verschiebung des Blutbildes zugunsten der Lymphocyten, im Ausstrich spärlich Erythroblasten, starke Polychromasie und reichlich Jollykörper, worunter in die roten Blutkörperchen eingeschlossene, mit Giemsa rot-violett gefärbte, runde, scharf abgegrenzte Körnchen zu verstehen sind. Im dritten Fall fanden sich ebenfalls reichlich Jollykörper ohne die Zeichen einer Anämie, trotzdem auch dieser Hund infolge Choledochusunterbindung schwer ikterisch war. Die Zahl der Jollykörper ging kurz vor dem Exitus, als sich Zeichen einer Anämie zeigten, zurück, es fand sich auch keine Polychromatose oder Erythroblasten. Die frisch splenektomierten Tiere zeigten keinerlei Anzeichen von Anämie, dauernd aber Regenerationserscheinungen im Blute, den Tag nach der Operation erschienen spärlich Jollykörper im Blut, die sich in einigen Wochen spontan stark vermehrten. Bei weiteren Versuchen trat auf die anämisierende Wirkung von Aderlaß und spezifischem Serum eine lebhafte Blutregeneration mit starker Vermehrung der Jollykörper ein. Verf. will durch diese Versuche die Ansicht, es handle sich bei dem Auftreten der Jollykörper im Blut um eine Teilerscheinung lebhafter Blutregeneration, stützen. Nach der Milzexstirpation käme nach ihrer Ansicht eine durch Hämolyse hervorgerufene (oft kompensierte) Anämie in Betracht, die die lebhafte Blutregeneration verursachen würde.
Schmidtmann (*Kiel*).

Williams and Dresbach, A fatal case of diabetes mellitus with large-cell hyperplasia. [Diabetes mellitus — Auftreten eigenartiger Zellen in Milz, Leber und Lymphdrüsen.] (American journ. of the medical sciences, January 1917.)

In einem Fall von Diabetes, in dem der Kranke reichlich mit Fett gefüttert war, fanden die Verff. in der kaum vergrößerten Milz zahlreiche, in der Leber und den Lymphdrüsen spärliche helle große Zellen, die denen bei dem Gaucherschen Typ der Splenomegalie beobachteten ähnlich waren, aber sich von diesen durch den Gehalt an doppelbrechendem Fett unterschieden. In der Leber entsprachen die hellen Zellen den Kupferschen Sternzellen. *Hueter (Altona).*

Jung, R., Ueber akute Pankreatitis. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 507.)

Als häufigste nebenhergehende oder vorausgegangene Krankheit bei der akuten Pankreatitis fand sich eine Cholelithiasis (31,8 %) und chronischer Alkoholismus (40,9 %). Unter 22 Patienten handelte es sich 17 mal um männliche, 5 mal um weibliche Individuen. Das bevorzugte Alter ist das 4. Dezenium. Die Gesamtmortalität beträgt 40 %. *Th. Naegeli (Bonn).*

Warthin and **Wilson,** The coincidence of latent syphilis and diabetes. [Latente Syphilis — Pankreatitis — Diabetes.] (American journ. of the medical sciences, August 1916.)

Nach den Untersuchungen der Verf. wird in Fällen von alter Lues chronische interlobuläre und intralobuläre Pankreatitis mit Schwund der Inseln überaus häufig gefunden. In keinem der untersuchten Fälle von Lues war das Pankreas normal. Diese Pankreatitis hat selten diffuse Ausbreitung, meist herdförmigen Charakter. Diabetes kommt häufig vor. In den 6 mitgeteilten Fällen von Diabetes war der genannte Typus der Pankreatitis deutlich ausgesprochen. In vier daraufhin untersuchten Fällen enthielt das Myokard, in einem auch das Pankreas Spirochäten. *Hueter (Altona).*

Lindblom, S., Ein Fall von schwerer Diabetes mit multiplen endokrinen Störungen. (Hygiea, Bd. 78, 1916, S. 721.)

Mors in Koma. Es wurden hochgradige, sowohl quantitative als qualitative Veränderungen der Pankreasinseln konstatiert. Der Verf. versucht ferner eine bedeutende einfache Atrophie der Thyreoidea und der Hypophysis, besonders des Infundibularteils der letzteren festzustellen. Im Mark der Nebennieren fanden sich Veränderungen, die vom Verf. mit großer Vorsicht als Zeichen von Hyperfunktion gedeutet wurden. *K. A Heiberg (Kopenhagen).*

Brugsch, Th., Die Frage des Diabetes mellitus in organätiologischer Beziehung. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 269—297.)

Unter Zugrundelegung der Monographie Heibergs über die Krankheiten des Pankreas sowie der Weichselbaumschen Untersuchungen über die Veränderungen der Langerhansschen Inseln beim Diabetes mellitus erörtert B. die Bedeutung der Lehre von den insularen Veränderungen beim Diabetes vom Standpunkt des Klinikers, wobei vor allem durch Kombination experimentell-biologischer Ergebnisse und klinischer Beobachtungen auf mancherlei neue Gesichtspunkte „in der bisher leider eintönigen und organätiologisch ergebnislosen Diabeteslehre“ hingewiesen werden soll. Eine eingehende Zusammenfassung experimenteller Diabetesstudien muß im Original nachgelesen werden. Aus den vorliegenden Experimenten läßt sich der unbedingte Schluß

ziehen, daß der durch Exstirpation des Pankreas erzeugte Diabetes ein insularer ist, jedoch ist er nicht identisch mit dem klinischen Diabetus mellitus des Menschen. Beim pankreasdiabetischen Tier kommt es infolge Ausfalls der äußeren Pankreasfunktion zu einem Fortfall der Fettresorption; es geht im allgemeinen nicht durch Säureintoxikation zugrunde, die Acidosis tritt erst ein, wenn man die Zuckerausscheidung durch Phlorizin in die Höhe treibt. Beim experimentellen Diabetes findet sich außerdem eine Steigerung des Stickstoff- und Fettumsatzes; die Polyurie, die beim menschlichen Diabetes dem Grade der Zuckerausscheidung in gewissem Sinne parallel geht, fehlt vollständig. Man darf also beide Formen des Diabetes nicht identifizieren; für den klinischen Diabetes genügen die anatomischen Veränderungen des Insularapparates allein nicht. An zahlreichen selbst beobachteten Fällen zeigt Verf., daß man klinisch eine insulare und eine hypophysäre Form des menschlichen Diabetes mellitus sehr gut auseinander halten kann. Bei ersterer Form sind vielleicht fünf Fälle von „Diabetes decipiens“ besonders erwähnenswert, d. h. Fälle mit starkem Zuckergehalt bei normaler Urinmenge, während sonst Zuckerausscheidung und Harnmenge parallel gehen (s. o.), meist sind die Arterien an der geringen Harnmenge beteiligt. Die Fälle der hypophysären Form des Diabetes mellitus gehen gewöhnlich mit starker Polyurie einher, eine hypophysäre Organerkrankung läßt sich häufig konstruieren. Bei den beschriebenen Fällen lag zweimal Lues vor, einmal Atherosklerose, doch fehlt die autoptische Bestätigung. Der Autor vertritt die Ansicht, daß die Hypophyse im Sinne der nervösen Kohlehydratregulierung via Leber wirkt, was im einzelnen genauer erörtert wird. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß ein echter Diabetes mellitus auf insularer wie hypophysärer Basis entstehen kann. Unter 125 Fällen von Diabetes mellitus sah Verf.

2 reine Fälle von Pankreasdiabetes (Schädigung auch der äußeren Funktion),
5 Fälle von insularem Typ,
4 Fälle von hypophysärem Typ,
1 Fall von hypophysärem Typ bei Morbus Basedow,
113 Fälle von gemischtem Typ.

Es ist anzunehmen, daß die Fälle von hypophysärem Typus auch noch andere Beziehungen zum Nervensystem oder den Nieren haben können.

Emmerich (*Kiel*).

des Ligneris, M., Ueber diffuse Lymphosarkomatose des Pankreas. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 23, S. 614.)

Verf. gibt einen ausführlichen Bericht über einen im Baseler Pathologischen Institut beobachteten Fall von diffuser Lymphosarkomatose des Pankreas bei einer 53jährigen Frau. Das Lymphosarkom war gleichzeitig im Darm und im Pankreas lokalisiert; welches von beiden der primäre Herd war, ließ sich weder aus der Krankengeschichte noch aus dem Sektionsbefund ersehen, doch hält Verf. die Bauchspeicheldrüse für das primär erkrankte Organ. Histologisch zeigte der Tumor eine vorwiegend interstitielle Ausbreitung auf Kosten der Pankreasläppchen. Er bestand in der Hauptsache aus kleinen bis mittelgroßen Zellen mit bläschenförmigem Kern und einem schmalen homogenen Protoplasmasaum, ferner aus reichlichen Lymphocyten und

einem sehr feinfaserigen Retikulum. Für die echte Tumornatur sprach auch der Umstand, daß vielfach eine gleichartige Infiltration der Adventitia und Media der Arterien sowie eine Intimasarkomatose der Venen bestand. Einzelne Drüsenläppchen ließen kleinere und größere nekrotische Partien erkennen, die teils auf Ernährungsstörungen infolge von Gefäßschädigungen durch Tumormassen beruhten, teils auf Verstopfung der Ausführungsgänge durch denselben Prozeß zurückgingen und so als Fettgewebsnekrosen zu deuten waren. Wie aus den bisherigen Literaturangaben hervorgeht, die in der Arbeit eine eingehende Besprechung finden, ist das Lymphosarkom des Pankreas eine recht seltene Affektion. Bei Durchsicht der während der letzten 25 Jahre im genannten Institut angefertigten Sektionsprotokolle, rund 12000, konnte Verf. nur einen einzigen Fall von Mitbeteiligung des Pankreas an der Lymphosarkomatose feststellen; es handelte sich dabei um knotige derbe Einlagerungen im Pankreas bei primärem Prostatalymphosarkom. Ein von Hess-Thaysen genau beschriebener und hier wiedergegebener Fall von Parotislymphosarkom stimmt mit dem Pankreaslymphosarkom des Verf.s in sehr vielen Punkten auffallend überein. *Kirch* (*Würzburg*).

Bartel, Jul., Cholelithiasis und Körperkonstitution. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 206.)

Bartel zeigt hier an der Hand zahlreicher Beispiele, denen er zu Vergleichszwecken noch frühere eigene Fälle sowie diejenigen von Zellweger und Aschoff angliedert, daß bei der Entstehung von Gallensteinen neben zum Teil bekannten Ursachen auch besondere Veranlagungen des Gesamtorganismus, also Konstitutionsanomalien, eine Rolle spielen. Für die Beurteilung dieser Frage erwiesen sich als besonders günstig die Fälle mit reinen Cholesterinsteinen, d. h. die im Sinne Aschoffs und Bacmeisters durch einfache Stauung ohne Entzündung entstehenden Solitärsteine. Aus den vergleichenden Zusammenstellungen Bartels ergibt sich nun eine auffallend große Neigung der Gallensteinfälle zur Adipositas, ferner zur Atherosklerose stärkeren Grades, ganz besonders aber zu mehr oder weniger ausgesprochener lymphatischer Hyperplasie. Mit letzterer Tatsache stehen auch weitere, garnicht so seltene Beobachtungen gut im Einklang, wie Arterienenge, weites Venensystem, Genitalhypoplasie (beim Weibe), langer Wurmfortsatz, État mamelonné. Ferner scheinen Gallensteinkranke weit häufiger an Tumoren zu erkranken als andere Individuen. Dagegen besteht offenbar ein gewisser Antagonismus zwischen Gallensteinbildung und Tuberkulose. *Kirch* (*Würzburg*).

Riedel, Gallensteinkolik, verursacht durch fieberhaften Erguß in die steinehaltige Gallenblase; weitere Schlüsse daraus. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, S. 56.)

Riedel hat von jeher die Fremdkörperentzündung zur Erklärung des Gallensteinkolikanfalles herbeigezogen und jeden „entzündlichen Schub“ als Folge einer Fremdkörperentzündung angesprochen, wobei es sich nicht bloß um Fremdkörper im engeren Sinn, sondern auch um Anhäufung von Flüssigkeit in mehr oder weniger geschlossenen Hohlräumen handeln sollte. Die eigentliche Ursache der Fremdkörperentzündung ist unbekannt; doch nimmt der Autor an, daß dabei chemische Umsetzungen eine Rolle spielen. Bakterielle Gifte fallen jedenfalls aus. Die Wirkung solcher Entzündung kenne man aber, sie sei gegeben in der mehr oder weniger akuten Produktion von Serum, und zwar

von sterilem Serum. Sei der Fremdkörper steril, so erschöpfe sich die Wirkung in rascher Ansammlung von sterilem Serum; sei er infiziert, so würden die vorhandenen Infektionsträger durch den Serum-Erguß mächtig angeregt zu raschem Wachstum veranlaßt, es käme zur progressiven Entzündung, die allerdings ebenfalls wieder ins Stadium der Latenz eintreten könne. Diese Theorie demonstriert Riedel an Hand eines Operationsfalles von „kardinaler Bedeutung". Leider fehlen bei seinen Ausführungen alle histologischen Untersuchungen völlig. Nach Riedels Erfahrung werden die sich als Kolik dokumentierenden „entzündlichen Schübe" häufig durch an sich unbedeutende Traumen ausgelöst. Hustenstöße, Stuhldrang, Heben leichter Gegenstände, ungeschickte ärztliche Untersuchung seien als solche Traumen anzusprechen. Darnach darf man die Kolik nicht als eine Neuinfektion, sondern als ein Auflodern alter Infektionswirkung unter dem Einfluß ergossenen Serums ansehen. Es handelt sich dabei auch nicht erst um Folge von Flüssigkeitsretention, sondern nur um die primäre Ansammlung der Flüssigkeit. Die Retention kommt erst in zweiter Linie. Durch Sekretretention ließen sich ja auch Fieber und Schmerzen nicht erklären. Warum Serumergüsse im einen Fall von Gallensteinkrankheit erfolgen, im anderen nicht, sei völlig ungeklärt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Salkowski, E., Zur Kenntnis der menschlichen Galle im Hinblick auf die Gallensteinbildung. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 3 [1. Orth-Nr.].)

Neben der allgemeinen Ansicht, daß entzündliche, durch bakterielle Infektion bedingte Veränderungen der Epithelien in den Gallengängen und der Gallenblase bzw. deren Abstoßung als Ursache für die Gallensteine anzusehen seien, erschien es auch möglich, daß die Ausscheidung von Galle allein ohne Hilfsmomente zur Gallensteinbildung führen könnte. In der menschlichen Galle konnte Verf. sowohl freie Gallensäure, wahrscheinlich Desoxycholsäure, wie auch freie Fettsäure, Palmitinsäure, nachweisen, so daß es nicht einmal der autolytischen Spaltung bedarf, um die Bildung der Gallensteine zu begünstigen, sondern daß es dazu nur eines Anstoßes zur Ausscheidung brauche, welchen man wohl in entzündlichen Vorgängen zu suchen hat. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Kehr, H., Die Schwierigkeiten der Erkennung des Gallenblasenkrebses am Anfang und Ende dieser Krankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 45, S. 1159.)

Nachtrag Kehrs zu seiner früheren umfangreichen Arbeit über „die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallenwege". An einer Reihe von Beispielen zeigt er, daß der Arzt meist nur die Cholecystitis und Cholangitis erkennen kann, während der Krebs sowohl im Anfang wie am Ende seiner Entwicklung der Diagnose unzugänglich ist. Daher kommt die chirurgische Hilfe meist auch zu spät, so daß unter insgesamt 350 operierten Gallenblasenkrebsen nur in 8 Fällen, d. h. in 2,3 % Heilung erzielt wurde. Kehr selbst hatte unter 49 Operationen bei primärem Gallenblasenkrebs nur einen einzigen Dauererfolg. *Kirch (Würzburg).*

Uhthoff, Ein Fall von Tuberkulose der Conjunctiva des oberen Lides, kombiniert mit Lymphangiombildung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 8.)

Entwicklung von Tuberkulose im Bereich angeborener Lymphangiektasien, die nach Annahme des Verf. einen Locus minoris resistentiae darstellten. *Best (Dresden).*

Bayer, Ueber Eruption flüchtiger Knötchen in der Conjunctiva bulbi bei Bulbustuberkulose. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 564.)

In zwei Fällen handelte es sich bei diesen flüchtigen Knötchen um mikroskopisch echte Tuberkel. Die Struktur der Knötchen im

dritten Fall war nicht für Tuberkulose beweisend, aber es war klinisch sichere Augentuberkulose vorangegangen. *Best (Dresden).*

Pascheff, Ueber eine besondere Form von Bindehautentzündung [Conjunctivitis necroticans infectiosa]. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 517.)

Als Ursache der Erkrankung ließ sich ein „Micrococcusbacillus polymorphus necroticans" züchten, der bei Impfung auf Kaninchen und Meerschweinchen außer der Bindehauterkrankung weiße Fleckchen in der Milz verursachte. Beim Menschen waren nur die Halslymphdrüsen geschwollen; in der Bindehaut kleine nekrotische und vereiterte Herde. *Best (Dresden).*

Meller, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. (Arch. f. Ophthalm., Bd. 92, 1916, S. 34.)

Das normale lockere Gewebe der Iris war durch dichtes kernreiches ersetzt, ohne Krypten. Kammerwinkel in fötalem Zustand, Schlemmscher Kanal vorhanden, in rückwärtiger Lage. Durch ungenügende Irisfunktion, mangelhafte Resorption des Kammerwassers seitens der Iris erklärt sich in vorliegendem Fall die Drucksteigerung eher, als durch Insuffizienz des Schlemmschen Kanals. *Best (Dresden).*

Fuchs, Ueber die Lamina cribosa. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 91, 1916, H. 3, S. 435.)

Beschreibung der physiologischen Variationen in der Lage und Ausbildung der Lamina cribrosa, sowie ihrer Veränderungen bei Glaukom. Die Ausbildung der Exkavation bei Glaukom geschieht so, daß zuerst die gliösen Balken der Lamina nach hinten ausweichen und dann verschwinden; die bindegewebigen Balken folgen in der Ausbuchtung nach. Die Kavernen im Sehnerven sind nicht die Ursache der Exkavation, sondern im Verein mit der Exkavation eine Folge der Drucksteigerung. *Best (Dresden).*

Hegner, Retinitis exsudativa bei Lymphogranulomatosis. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 27.)

In Netzhaut, Aderhaut und Orbita fanden sich perivaskuläre Herde, hauptsächlich aus epithelioiden Zellen, dazwischen Lymphocyten, mit Durchwucherung der Gefäßwand und Ausbreitung desselben Gewebes im Gefäßlumen. Der Zusammenhang der Retinitis exsudativa und der Lymphogranulomatose mit der Tuberkulose wird diskutiert. *Best (Dresden).*

Hegner, Ueber das Vorkommen von Agglutininen in der Tränenflüssigkeit. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 48.)

Bei 20 gegen Typhus immunisierten Personen konnten keine Agglutinine in der Tränenflüssigkeit nachgewiesen werden, dagegen gelang der Nachweis bei 3 unter 20 an Typhus erkrankten. *Best (Dresden).*

Fuchs, Limbuscarcinom, unter die Aderhaut wachsend. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 1.)

Bei ganz kleiner epibulbärer Geschwulst bestand schon eine weite Verbreitung im Augeninnern, entlang den vorderen Ziliargefässen in dem Suprachoroidealraum. Die Aderhaut selbst war frei geblieben, was von F. dadurch erklärt wird, daß die Uvea vermöge ihrer chemischen Beschaffenheit der Ernährung von Carcinomzellen nicht günstig sei. Als Grund für die Seltenheit von Metastasen von Carcinom in der Aderhaut,

ihr völliges Fehlen in der Iris wird ein gewisser Grad angeborener, natürlicher Immunität der Uvea angenommen. *Best (Dresden).*

Fuchs, Erkrankung der Hornhaut durch Schädigung von hinten. (Graefes Arch. f. Ophthalmolog., Bd. 92, 1916, H. 2, S. 145.)

Die Fülle von Einzelheiten dieser Arbeit kann hier nicht wiedergegeben werden. Behandelt werden: Veränderungen der Hornhaut bei Nekrose einer intraokularen Neubildung, (bei Endophthalmitis, bei Skleralruptur, bei Keratoplastik), die akute diffuse Infiltration der Hornhaut (nach perforierenden Skleralverletzungen, nach Injektion von Thoriumpräparaten ins Auge); akute umschriebene Veränderungen (hintere Infiltration, Ulcus internum); homogene Auflagerung auf der hinteren Hornhautwand; chronische diffuse Veränderungen im Hornhautstroma und in den vordersten Hornhautschichten; Sklerose der Hornhaut; chronische umschriebene Veränderungen der Hornhaut. Die Arbeit bildet einen wertvollen Beitrag zum Studium der Entzündung und der Degeneration der Cornea. *Best (Dresden).*

Colden, Zentrale Netzhautblutung bei Fleckfieber. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 9.)

Im Verlauf eines Falles von Fleckfieber wurden in der Umgebung der macula lutea Netzhautblutungen beobachtet, die auffallenderweise völlig ad integrum heilten. *Schmidtmann (Kiel).*

Wessely, Ueber Wirkung und Schicksal von Uratdepots im Auge. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 81, 1916, H. 3 u. 4, S. 149.)

Versuche mit Injektion von Mononatriumurat in die Gewebe des Auges. Nach Injektion in die Vorderkammer werden die Kristalle des Mononatriumurats zunächst resorbiert, trotzdem kommt es nach einigen Monaten zu Nekrosen in der Hornhaut und frischem Ausfall von Kristallen in ihr. Verf. schließt aus seinen Versuchen auf das Bestehen einer chemischen Verwandtschaft der Urate zur Hornhaut und zu bestimmten andern Geweben, wie Knorpel. Außerdem eröffnen die Versuche das Verständnis dafür, wie ohne Ausscheidung von harnsauren Kristallen lediglich gelöstes im Körper kreisendes Mononatriumurat in bestimmten Geweben des Auges toxische Wirkungen entfalten kann. Die klinisch wahrscheinliche Beziehung mancher Augenerkrankungen zur harnsauren Diathese bei der Seltenheit eigentlicher Tophi im Auge würde damit ihre Erklärung finden. — Die Resorption der Urate wurde in den Tierexperimenten durch Radiumemanation nicht beeinflußt. *Best (Dresden).*

Bücheranzeigen.

Aschoff, L., Ueber die Benennung der chronischen Nierenleiden.
Müller, Friedrich, Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 65, Berlin, Hirschwald, 1917.

Als heute annehmbares Einteilungsprinzip der Nierenleiden — und damit auch für die „Leiden aller anderer Organe" — stellt Aschoff das formalgenetische oder pathogenetische Prinzip hin. Nicht was vorliegt, sondern wie es geworden, sei wichtig für uns zu wissen, weil aus der Entwicklung auch die Weiterbildung auf Grund aller Erfahrung vorausgesagt werden kann. Für das Schicksal des Patienten komme es mehr auf das Wie als auf das Wodurch an. Unter formal sei das Funktionelle mit einbegriffen, so daß die formal-funktionelle Genese der kausalen gegenübergestellt werden könne. Auch Müller stimmt

für das pathogenetische Einteilungsprinzip freilich ohne obige oder andere theoretische Begründung, sondern nachdem er die anderen Einteilungsmöglichkeiten geprüft und als zur Zeit nicht durchführbar befunden hat, also mehr aus praktischen Gründen. Dieser letztere Standpunkt ist wohl der richtigere. Denn alle Einteilungen haben etwas willkürliches an sich und stellen die Ordnungen dar, deren wir zur Aufnahme und zum Verständnis der Erscheinungen bedürfen, die aber in den Dingen selbst nicht gelegen sind. Eine allzustarre und feste Einteilung, wie sie uns besonders in dem Schema entgegentritt, welches Aschoff seinen Ausführungen beigibt, hat daher auch ihre Nachteile und die Fülle der Wahrnehmungen auch einmal nach anderen Gesichtspunkten zu ordnen, d. h. anders einzuteilen, bietet große Vorteile für die Erlangung größerer Einsicht in die Naturvorgänge. Daher kann die Unterordnung unter ein bestimmtes Einteilungsschema auch bei aller Bereitwilligkeit zu einer Einigung nur eine bedingte sein.

Die Benennungen sind noch in stärkerem Maße willkürlich und soweit es sich rein um Namen handelt, wird jeder, wenn, wie in den vorliegenden Darlegungen Aschoffs und Müllers, ein Appell zur Einigung ertönt, das weitgehendste Entgegenkommen zeigen. Anders wenn mit dem Namen ein Begriff eingeschoben wird. Das ist der Fall, wenn Aschoff, dringlicher als früher, dafür eintritt, die passiven oder regressiven Prozesse mit dem Wort Pathos zu benennen, das in Verbindungen wie Nephropathie, Cardiopathie usw. verwendet werden soll. Denn diese Bezeichnungen sind nicht einfach synonym mit Degeneratio renum, Degeneratio cordis usw., sondern schließen eine bestimmte von Aschoff formulierte Ansicht über den Krankheitsbegriff in sich und nur demjenigen, der seiner Auffassung von Pathos und Nosos, seiner Gegenüberstellung der pathologischen Prozesse in „Leiden“ und „Krankheiten“ in ganzem Umfange beistimmt, wird der Gebrauch der Bezeichnungen Nephropathie usw. leicht fallen. Auf die Erläuterung des Begriffes Pathos brauche ich wohl nicht einzugehen, da aus mehreren früheren Aufsätzen Aschoffs seine diesbezüglichen Ansichten bekannt geworden sind. Wohl aber sei Aschoffs Auffassung der Entzündung hier wiedergegeben, auf welche er in dem anerkennenswerten Bestreben, seine Ausführungen von allgemeinen Gesichtspunkten getragen sein zu lassen, ebenfalls eingeht. A. will nur diejenigen Vorgänge als entzündliche gelten lassen, bei denen ein biologisches System mit einem äußeren, eine Störung herbeiführenden Agens in wechselseitige Reaktion tritt, so daß das exogene Agens selbst beeinflußt, abgeschwächt oder vernichtet oder in besonderer Weise wieder ausgeschieden wird. Nur diese im Anschluß an eine Störung gegen das exogene Agens gerichtete Reaktion, die die Symptome eines Kampfes mit ungewissem Ausgang aufweist, soll den Namen der entzündlichen Reaktion (Inflammatio) erhalten. Davon sind die reparatorischen Vorgänge zu trennen und unter diese fallen auch die Reaktionen gegen ein endogenes Agens (z. B. diejenigen in der Nachbarschaft einer blanden Nekrose). Die letzteren können zwar nach dem Vorschlag Aschoffs als reparative (organisatorische) Entzündung unterschieden werden, denen aber die eigentliche oder defensive Entzündung gegenüberzustellen wäre. Nicht bestimmt also das morphologische Verhalten den Charakter des Vorganges, sondern die Funktion, der Zweck desselben ist maßgebend. Ob der Aschoffsche Entzündungsbegriff eine Lösung des schwierigen Entzündungsproblems bedeutet und ob er allen tatsächlichen Verhältnissen gerecht wird, muß einer gründlichen Prüfung vorbehalten bleiben.

Die Aufsätze der beiden Autoren gestalten sich über die Fragen der Einteilung und Benennung hinaus zu bedeutungsvollen Referaten über die Gruppe der chronischen Nierenkrankheiten. Hierbei wendet sich Aschoff hauptsächlich den in Gruppe III seines Einteilungsschemas untergebrachten angiosklerotischen Schrumpfnieren zu. Er gibt die geschichtliche Entwickelung unserer diesbezüglichen Lehre wieder bis zu den neueren Streitfragen über die Kombination von entzündlichen und angiosklerotischen Prozessen. Er erkennt an, daß es eine Komplikation von angiosklerotischen Schrumpfnieren mit echten, entzündlichen, exogen bedingten Glomerulonephritiden gibt. Die von Fahr beschriebenen Bilder der Glomerulusveränderungen seien zum großen Teil als auf Glomerulusschlingen fortschreitende angiosklerotische Prozesse mit ischiämischen Nekrosen zu deuten. Zum Teil bleibe es zweifelhaft, inwieweit eine durch endotoxische urämische Momente bedingte Glomerulitis vorliegt. Müller gibt der Auffassung Fahrs insofern Recht, als auch nach seiner Meinung zu der Wirkung der Arteriosklerose kleinster Organarterien (Arteriolosklerose) „noch etwas hinzukommt“, beruft sich aber mehr auf die Erscheinungen der kleinzelligen

Infiltration und der Kapsulitis und meint, daß vor allem solche Gifte für die Entstehung einer „arteriolosklerotischen" Schrumpfniere in Betracht kämen, die wie Blei, Syphilis, Harnsäure gleichzeitig gefäßschädigend und entzündungserregend wirken. In klinischer Hinsicht gesteht Müller Volhard eine Unterscheidung in benigne und maligne Form der arteriolosklerotischen Erkrankung der Niere zu, indem man den Ausdruck „benign" nur auf die Niere bezieht und nicht damit sagen will, daß der Fall auch sonst eine günstige Prognose darbieten muß. Die klinisch malignen Formen sind durch die Niereninsuffizienz, also durch Störung der Stickstoffausscheidung, Erhöhung des Reststickstoffes, Nierensiechtum und Urämiegefahr charakterisiert. In derselben Weise unterscheidet auch Aschoff bei den auf Sklerose der Arteriolen beruhenden chronischen Nierenerkrankung ein Stadium der kardiovaskulären Insuffizienz und ein solches der renalen Insuffizienz, von denen das letztere durch das mehr diffuse und gleichzeitig schnelle Fortschreiten, wie es sich histologisch in den akut-ischiämischen Veränderungen der Glomerulusschlingen dokumentieren kann, herbeigeführt wird.

Zur Frage der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten führt Müller aus, daß die Blutdruckerhöhung, welche zur Herzhypertrophie führt, nur entstehen kann, wenn einmal die Druckkraft des Herzmuskels nicht durch Erkrankung desselben und durch allgemeine Kachexie geschädigt ist und wenn Widerstände sich dem Abfluß des Blutes in der Peripherie entgegenstellen. Zum Zustandekommen der Letzteren wird man eine weit verbreitete Verengerung der kleinen Arterien, vielleicht auch der Kapillaren als notwendig voraussetzen müssen. Während Arteriosklerose größerer und mittlerer Arterien auf den Blutdruck wenig Einfluß hat, trifft die auf weite Gebiete ausgebreitete Sklerose der feinsten Arterien ganz gewöhnlich mit Hypertonie zusammen. Eine Einengung der Nierenblutgefäße, und zwar des Glomerulusapparates, kann mechanisch wirkend gedacht die Blutdrucksteigerung nicht erklären, aber es muß doch irgend ein anderer ursächlicher Zusammenhang zwischen gewissen Formen der Nierenkrankheiten und der Blutdruckerhöhung bestehen. Diesen findet Müller in der Beeinträchtigung der Nierenfunktion, wahrscheinlich in ungenügender Stickstoffausscheidung. Aber Müller erwähnt auch, daß hochgradige und länger dauernde Hypertonien auch ohne Nierenerkrankung anatomischer oder funktioneller Art vorkommen. Auch Aschoff bejaht die Frage nach der hypertonischen Herzhypertrophie bei Erwachsenen ohne genuine Angiosklerose der Nieren. Ueber die Ursache solcher Hypertonien vermöge der pathologische Anatom nichts auszusagen. Daß andererseits die Hypertonie Folge von Erkrankung des Nierenfilters sein kann, ist durch die Beobachtungen an Fällen von sekundärer Schrumpfniere sichergestellt.

Auf alles Interessante mit gleicher Ausführlichkeit einzugehen, würde zu weit führen. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß Müllers Referat vorzüglich geeignet ist, auch dem Nichtkliniker einen Ueberblick über den klinischen Teil der Nierenpathologie zu geben. Müller ordnet die Nierenkrankheiten zunächst im Rahmen der Einteilung; beginnt mit den urogenen Entzündungen der Niere, bespricht dann die Pathologie der Nephrosen. Aetiologisch kommen für diese, neben Vergiftungen, Syphilis, Diabetes, Erkrankungen der Schilddrüse und Hypophyse in Betracht; eine Hauptgruppe aber bilden Fälle von chronisch-hydropischer Nephrose ohne erkennbare Ursache. Müller rechnet diese Fälle zu den dunkelsten Kapiteln der ganzen Nierenpathologie. Dem pathologischen Anatomen fällt auf, daß Müller in dem Abschnitt über die Nephrosen die Amyloidentartung nicht erwähnt.

Dann folgt die Besprechung der Glomerulonephritis. Ihren entzündlichen Ursprung hält Müller auch durch klinische Symptome für bewiesen. Allerdings sind nicht alle Glomerulonephritiden infektiöser Natur, es gibt auch toxische.

Bei den Nierenkrankheiten auf Grund von Zirkulationsstörungen wird der Stauungsnieren gedacht, dann werden die arteriosklerotischen Erkrankungen charakterisiert.

Des weiteren wendet sich Müller der Begriffsbestimmung von Funktionsstörungen der Niere zu, unterscheidet hierbei das Wasserausscheidungsvermögen von der Salz(Cl Na)abgabe, erörtert die Stickstoffausscheidung und das Verhalten der Niere gegenüber Diuretika. Die Entstehung der Oedeme findet eingehende kritische Würdigung und der Begriff der Urämie wird festgelegt. Dann geht die Darstellung über zu den Beziehungen von Hypertonie und Arteriosklerose zu den Nierenkrankheiten. Mit einem Bericht über Kriegsnephritis schließt der Verf. *Jores (Marburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 14.
Ausgegeben am 31. Juli 1917.

Referate.

Schloss, E., Ueber Rachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 50.)

Der 3. Artikel des Verf. befaßt sich mit der pathologischen Chemie und dem Stoffwechsel bei der Rachitis. Das klinische Resultat wird von 3 Größen bestimmt: dem angeborenen Mineraldepot, wobei dem Foetalleben ein bedeutender Einfluß zusteht, dann der Schnelligkeit des Längen- und Massenwachstums und der Stoffwechselbilanz; dabei konnte Verf. feststellen, daß der größte Kalkansatz erst in die 2. Hälfte des ersten Lebensjahres fällt. Für die organischen Bestandteile der Nahrung konnte ein Zusammenhang des Stoffwechsels mit der Rachitis nicht nachgewiesen werden. Bei den mineralischen Bestandteilen spricht Sch. neben dem Kalk und der Phosphorsäure vor allem der Magnesia, als dem Antagonisten des Kalks, und der Kohlensäure eine wichtige Rolle für die Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums zu.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Schloss, E., Ueber Rachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 51.)

Die therapeutische Beeinflussung der rachitischen Stoffwechselstörung bringt der 4. Artikel. Unter Ablehnung der Organtherapie erkennt Verf. den Lebertran als Spezifikum an, nicht aber den Phosphor. Die Kalktherapie ist besonders in der Nachbehandlung und bei natürlicher Ernährung am wirksamsten. Von der diätetischen Therapie, welche hauptsächlich prophylaktische Bedeutung besitzt, behauptet Sch., daß jede Nahrungsänderung, welche zur Bildung fester Entleerungen führt, die Kalk- und Phosphorbilanz verschlechtert, umgekehrt jede Konsistenzverringerung des Stuhles bessere Retention der knochenbildenden Mineralien veranlaßt. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Schloss, E., Ueber Rachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 52.)

Im 5. Aufsatz vergleicht Verf. Stoffwechselheilung und klinische Heilung. Bei der artifiziellen Heilung liegt der Schwerpunkt des Heilungsvorganges im Darm, während er bei der spontanen Heilung jenseits des Darmes liegt. Doch stellt Sch. einen deutlichen Parallelismus zwischen Klinik und Stoffwechsel fest.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Stalfors, Harry, Einige Untersuchungen über die sogenannte angeborene Rachitis „fötale Rachitis" (Rachitis congenita) beim Rind. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1916, H. 3.)

In 6 Fällen beobachtete Verf. eigentümliche Mißbildungen der Extremitäten bei neugeborenen Kälbern. Es handelt sich um Verdickung der Epiphysen, Verkürzung der Diaphysen, Kontrakturen von Gelenkkapseln und Sehnen, teilweise Abschleifung und Vaskularisation der

Gelenkknorpel und leichte Ankylose. Die im Wachstum zurückgebliebenen Extremitäten der meistens vor oder während der Geburt abgestorbenen Kälber sind vollkommen steif und bilden dadurch ein schweres Geburtshindernis.

Wie Verf. näher ausführt, hat die Erkrankung weder mit der Chondrodystrophie, die bei Kälbern vorkommt, noch mit Rachitis etwas zu tun. Sie bildet ein besonderes ätiologisch noch nicht näher aufgeklärtes Leiden, das vielfach als kongenitale Rachitis beschrieben wird, möglicherweise auf einer Infektion im Mutterleibe beruht und das Ergebnis eines Ausheilungsprozesses einer infektiösen Polyarthritis darstellt. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Algyogyi, Ein Fall von infantiler Polyarthritis chronica mit Hypoplasie der Röhrenknochen und Halswirbel. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 24, 1917, H. 5.)

Es handelt sich um ein 20 Jahre altes Mädchen, bei dem — nach der Anamnese — im 6. Lebensjahr eine heftige multiple Gelenkserkrankung auftrat.

Der klinische Befund zeigt bei der Kranken bedeutende Bewegunngseinschränkung in zahlreichen Gelenken der Extremitäten, und zwar am meisten in den Handgelenken, demnächst in den Sprung-, Ellbogen-, Schulter- und Kniegelenken, während die Hüftgelenke fast vollkommen frei sind; dazu kommt eine bedeutende Einschränkung in der Beweglichkeit der Halswirbelsäule und des Kopfes.

Der ganze Körper ist im Wachstum erheblich zurückgeblieben, es besteht eine allgemeine Hypoplasie, so daß das Individuum etwa den Eindruck eines 14 jährigen Mädchens macht. Die Körperlänge beträgt nur 148 cm. Der Hals ist viel zu kurz. Von den Gliedern sind ganz besonders die Arme im Wachstum zurückgeblieben, und zwar am allermeisten die Vorderarme. Die Hände und Füße sind viel zu klein.

Die Röntgenuntersuchung des Skeletts zeigt eine beträchtliche Hypoplasie des ganzen Skeletts in jeder Beziehung, also einen infantilen Zustand desselben, aber mit normalem Epiphysenzonenverschluß, und zwar in ungleichmäßiger Ausbreitung über den Körper; und außerdem teils leichte, teils schwere Veränderungen an zahlreichen Gelenken. An den Handgelenken sind die Karpalknochen und die Vorderarmknochenenden auf eine krümelige Masse reduziert. Auch an den Hüft-, Knie- und den oberen Sprunggelenken, ferner an den Intertarsalgelenken und auch an den Zehengelenken sind Veränderungen vorhanden, mit zum Teil bedeutenden Destruktionen der Gelenksenden der Knochen, mit unregelmäßigen zackigen Konturen, so z. B. fehlen an den Sprunggelenken Teile des Taluskopfes, an den Schultergelenken große Teile des Humeruskopfes. An den oberen Extremitäten sind im allgemeinen die Gelenksveränderungen viel bedeutender als an den unteren; dementsprechend ist auch die Wachstumshemmung der Röhrenknochen dort viel hochgradiger als hier.

Die Halswirbelsäule bietet den merkwürdigsten Befund. Sie ist fast vollkommen gestreckt, die Körper des 3., 4., 5. und 6. Halswirbels sind viel zu klein, während die Nachbarwirbel (1., 2. und 7.) fast normale Größe haben, es ist hier ein allmählicher Uebergang zu größeren Wirbelkörperdicken nach oben und unten vorhanden. Die

Bögen sind weniger im Wachstum zurückgeblieben. Dabei ist die ganze Halswirbelsäule knöchern ankylotisch. Die Wachstumshemmung der Wirbelkörper hängt offenbar mit der Erkrankung der Wirbelgelenke zusammen. Die Wirbelsäule ist weiter unten nirgends deformiert, nicht verkrümmt und nicht steif.

Das Vorkommen von beträchtlichen Wachstumstörungen des Skeletts bei infantiler Polyarthritis chronica wurde bisher nur in wenigen Fällen beobachtet.

Die Natur des Prozesses, welche sich auch weder aus der Anamnese noch aus dem klinischen Befund ermitteln läßt, ergibt sich auch aus der Röntgenuntersuchung nicht. Es handelt sich sicher nicht um eine tuberkulöse Affektion, wenn auch an zahlreichen Gelenken Veränderungen bestehen, die sehr an Caries sicca erinnern, wo allerdings die zackigen Defekte nicht so scharf gezeichnet erscheinen würden.

Knack (Hamburg).

Amstad, E., Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes. [Osteochondritis deformans juvenilis.] (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 652.)

Vermutlich stellt die juvenile Kopfatrophie (Iselin) die natürliche Folge einer Ernährungsstörung dar, wie ähnliche sekundäre Veränderungen auch an Handwurzelknochen und an der Condylus externus-Epiphyse beobachtet werden. Der Fermurkopf ist am meisten solchen Schädigungen ausgesetzt, weil seine Epiphyse, wie bei keinem der andern die Bedingungen zu solcher Ernährungsstörung aufweist. Die als Ursache des Kopfschwundes angenommene Ernährungsstörung kann ebensowohl im Gefolge eines Trauma auftreten als nach einer bakteriellen Entzündung (Borchard). *Th. Naegeli (Bonn).*

Virchow, H., Ueber den Calcaneussporn. (Berl. klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 36.)

Der mit 3 Abbildungen versehene Artikel beschäftigt sich mit einem von „der nach vorne gewendeten Kante des Tuberculum mediale des Tuber calcaneus“ ausgehenden Knochenvorsprung. Da Verf. ihn auch bei Australiern, also bei den Barfußgängern gefunden hat, so führt er den Sporn auf den Druck des Fersenpolsters und auf den durch den Druck entstandenen Zug der Aponeurosis plantaris zurück. Außerdem fand er noch eine ähnliche Spornbildung vor dem Tuber, dem Ansatz des Ligamentum calcaneo-cuboideum plantare entsprechend, welche Verf. Ligamentsporn im Gegensatz zu dem Aponeurosensporn nennt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Groth, Ostitis „infectiosa“ bei Kriegsteilnehmern. (Dtsche med. Wochenschr., Nr. 36.)

Das von Kraus und Citron beschriebene Krankheitsbild ähnelt dem dem Militärarzte bekannten Bilde der Periostitis ossis tibiae. Aetiologie: Ueberanstrengung, mechanische Einflüsse, Kreislaufstörung, wie z. B. durch Druck der Stiefel hervorgerufen. Nichts spricht für einen infektiös-entzündlichen Charakter. *Olsen (Hamburg).*

Franz, Ueber eine eigenartige Form von Ostitis bei Kriegsteilnehmern. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 36.)

F. hält das von Kraus und Citron beschriebene Krankheitsbild für eine traumatische Periostitis der Schienbeine, entstanden

durch Zerrungen am Periost infolge unverhältnismäßiger Inanspruchnahme der tiefen an der Innen- und Rückseite der Tibia ansetzenden Wadenmuskulatur, seltener der an der Außenseite inserierenden Streckmuskulatur, die auch schon im Frieden häufiger nach Parademarschübungen und dergleichen beobachtet werden konnten.

Olsen (Hamburg).

Walther, Heinz, Beitrag zur eitrigen Osteomyelitis der Patella. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1917, H. 3, S. 371.)

Mitteilung von zwei operativ behandelten Fällen bei Kindern. In einem Fall lag eine Staphylokokkeneiterung vor, im anderen wurden Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen; doch kann hier eine sekundäre Mischinfektion in Frage stehen. Die Prognose der Patellarosteomyelitis ist an und für sich eine gute. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hoessly, H., Die osteoplastische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen, speziell bei Verletzungen und bei der Spondylitis tuberculosa. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 153.)

Die Untersuchung verschiedener Kryphosen (Spondylitis, Rachitis) hat ergeben, daß sich außer der Knochenumbildung durch Belastung, Veränderungen im Dorsalgebiet der Wirbelsäule, hauptsächlich an den Dornfortsätzen erkennen lassen, die auf einen gesteigerten Zug der Muskulatur und des Bandapparates schließen lassen. Diese Veränderungen äußern sich in Abbiegungen der Dornfortsätze, sowie in Knochenbrücken, die im Bereich eines Gitters die Dornfortsätze untereinander verbinden.

Belastungsproben an verschiedenen Kryphosen haben nach Wegnahme der ventralen Stütze der Wirbelkörper ergeben, daß solche dorsalen Verknöcherungen Gewichte bis zu 35 kg zu tragen vermögen und ihre Stützkraft wesentlich höher ist als im allgemeinen angenommen wird.

Experimentell läßt sich bei Hunden ein Gitter erzeugen, wenn Teile von Wirbelkörpern operativ entfernt werden. Eine solche Verbiegung tritt aber nicht ein, wenn die Wirbelsäule vorher durch eine implantierte dorsale Knochenspange versteift wurde. *Th. Naegeli (Bonn).*

Dax, R., Ueber die Beziehungen der Zirkulationsstörungen zur Heilung von Frakturen der langen Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Arteria nutritia. (Bruns Beitr., Bd. 204, 1917, S. 313.)

Die Versuche mit Unterbindung der Arteria nutritia nach vorheriger Fraktur des Knochens unterscheiden sich durch räumliche Ausdehnung der Nekrosen im Markzylinder durch die damit in Zusammenhang stehende geringere Entwicklung des endostalen Callus und durch einen langsameren Fortschritt in der endgültigen Ausheilung gegenüber den Kontrollversuchen.

Es ist daher sicher, daß der Arteria nutritia bei der Heilung von Knochenbrüchen eine gewisse Bedeutung zugemessen werden muß, und man kann die Verletzung derselben bei manchen unklaren Fällen von Pseudarthrose und verzögerter Callusbildung als Ursache dafür ansprechen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Kienböck, Ueber Gelenkkapselchondrome und -Sarkome. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 24, 1917, H. 5.)

Es besteht ein bedeutender Unterschied zwischen den drei nach dem Ausgangspunkt verschiedenen Arten von Geschwülsten der Knochen in anatomischer und daher auch radiologischer Beziehung; dabei stehen einander die extraartikulären Periost- und die intraartikulären Gelenktumoren näher,

davon ganz verschieden sind die zentralen Tumoren. Für das klinische Verhalten und den Verlauf ist dagegen vor allem die mikroskopische Beschaffenheit ausschlaggebend. Durch äußere Untersuchung der Region, speziell Palpation, läßt sich allerdings gewöhnlich nicht einmal die Differentialdiagnose bezüglich des Ausgangspunktes stellen, es ist vielmehr dazu eine radiologische Untersuchung erforderlich, sie ergibt sogar auch Anhaltspunkte für die mikroskopische Struktur zur Entscheidung der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwulst.

Knack (Hamburg).

Sonntag, Erich, Hygrom und Corpora libera der Bursa semimembranosa. (Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Schleimbeutelerkrankung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1917, S. 245.)

Mitteilung einer klinischen Beobachtung, der in eingehender Behandlung ein Referat angehängt ist über die normale Anatomie der Bursa semimembranosa einschließlich Vorkommen benachbarter Schleimbeutel oder sonstiger cystischer Gebilde und über die Frage der Kommunikation solcher Bursen mit dem Kniegelenk, ferner über Pathogenese, pathologische Anatomie und Klinik des Hygroms und der Corpora libera. Im beobachteten eigenen Fall dürften die freien Körperchen artikulären Ursprungs gewesen und durch traumatische Wirkung entstanden sein.

G. B. Gruber (Strassburg).

Stahr, H., Ueber isolierte tuberkulöse Peritonitis und Bursitis und über tuberkulöse Cysten. [Ein Beitrag zur tuberkulösen Infektion natürlicher und krankhafter Hohlräume.] (Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 27, 1917.)

An zahlreichen ausführlich mitgeteilten Fällen sucht Verf. den Nachweis zu erbringen, daß stagnierende Flüssigkeiten in der Peritonealhöhle, in Schleimbeuteln, sowie in blastomatösen Cysten eine ausgezeichnete Disposition für die Lokalisation sowohl einer primären wie sekundären Tuberkulose schaffen. Zwar glaubt St. die primäre isolierte Peritonealtuberkulose beim Menschen ablehnen zu müssen, doch bietet sie zuweilen die einzige tuberkulöse Manifestation im Organismus. Unter den mitgeteilten Fällen sind zwei mit Peritonealtuberkulose bei Lebercirrhose, wovon bei dem einen, allerdings nur klinisch, andere Tuberkulose auszuschließen war. Bei einem weiteren Falle fand sich neben der tuberkulösen Peritonitis ein flaches tuberkulöses Geschwür im unteren Larynx, keine Beteiligung der Lungen. „Die isolierte Peritonitis ist in ihrer vermeintlichen primären Form wohl stets eine auffällige Metastasierung eines unscheinbaren tuberkulösen Infektes der ausgedehnten und unübersichtlichen Luftzuführungswege.“ Weit häufiger ist die isolierte Schleimbeuteltuberkulose, auch ihr primäres Vorkommen wird an mehreren Fällen erläutert, allerdings handelte es sich dabei, wie wohl fast immer, um Operationsmaterial. Ihre Entstehung wird darauf zurückgeführt, daß entzündliche Zustände und erhöhte Exsudation durch andersartige Erkrankung günstige Lebensbedingungen für die Tuberkelpilze schaffen. Bei den tuberkulösen Cysten unterscheidet Verf. wahre blastomatöse Cysten, die sekundär tuberkulös werden, und Hohlräume, die beim tuberkulösen Prozeß gefunden werden, irgend welcher Art, über deren Natur wir uns für erste nicht im klaren sind. Als Beispiel für die erste Art wird eine handgroße primäre (?) tuberkulöse Ovarialcyste bei einem 19 jährigen Mädchen beschrieben, für die zweite Form eine tuberkulöse

Cyste am Oberschenkel, die als Bursitis subiliaca mit Schleimbeutelhämatom anzusprechen war. *Emmerich (Kiel).*

Kankeleit, Ueber primäre nichteitrige Polymyositis. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 120, 1916, S. 335.)

Von der 1887 von Wagner, Hepp und Unverricht zuerst beschriebenen Polymyositis sind bisher nur wenige Fälle mit Krankengeschichte, Obduktionsbefund und bakteriologischen Daten mitgeteilt. Bei dem vom Verf. beschriebenen Fall zeigte sich klinisch derbe Schwellung und Schmerzhaftigkeit fast der gesamten Muskulatur, so daß schließlich der ganze Körper steif wurde, außerdem ein Erythem, Schweiße, Haarausfall, subfebrile Temperaturen. Nach 6 monatlicher Dauer führte die Krankheit unter Schluck- und Atembeschwerden zum Tode. Die Sektion ergab bezüglich der Muskulatur eine starke Durchfeuchtung, Trübung und fahle, graurote, fleckige Verfärbung. Histologisch fanden sich die verschiedensten Grade von parenchymatöser Degeneration (Aufhebung der Querstreifung, Längsstreifung, Trübung, Quellung, Vakuolisation, Verfettung, Vermehrung der Kerne). Bemerkenswert war der Befund von wahrscheinlicher Kalkablagerung in der Schlundmuskulatur. Die interstitiellen Veränderungen bestanden in Rundzellenanhäufungen besonders um die Gefäße.

Die bakteriologische Blutuntersuchung ergab Staphylococcus pyogenes aureus.

Differentialdiagnostisch kam vor allem Trichinose in Betracht, dann Polyneuritis, die rheumatischen Affektionen und die Muskelatrophien. *Autorreferat.*

Schmitz, K. E. F., Die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose, gemessen an den Untersuchungsergebnissen bei der Typhusepidemie in Jena 1915. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 43.)

In dem mit zahlreichen Tabellen versehenen Artikel kommt der Verf. auf Grund der vielen bei dieser Epidemie gemachten Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Stuhluntersuchung wenig befriedigende Ergebnisse liefert; je früher sie ausgeführt wird, desto besser die Resultate. Die Blutuntersuchung auf Bazillen hat etwas bessere Ergebnisse gezeitigt, während die Widal-Untersuchung der nicht geimpften Patienten im größten Teil zur Diagnose verhalf. Der kulturelle Bazillennachweis läßt noch infolge der Schwierigkeiten beim Herauszüchten zu wünschen übrig. Bei Kombination der Verfahren gelang es bis 91 % der Erkrankten zu erkennen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Arneth, Ueber Diagnoseschwierigkeiten bei Influenza und Typhus, besonders bei gleichzeitiger Milzschwellung infolge von Typhusschutzimpfung. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 29.)

Verf. nimmt eine besondere Disposition zu Milzschwellung nach Schutzimpfungen an; es kommt dann zusammen mit der bei Typhus oder Influenza von vorneherein bestehenden Milzvergrößerung ein besonders großer, derber und hartnäckiger Milztumor zustande. A. fand sowohl einen rasch abklingenden, „akuten“, als auch einen mehr „chronischen“, bis zu 10 Wochen bestehenden Milz-

tumor. Die Disposition dazu wächst mit der Zahl und mit der rascheren Folge der Impfungen. Bei der Influenza hat Verf. häufig die neuralgisch-rheumatische Form beobachtet. Beim Typhus konnte er auch den leichteren Verlauf, die Erschwerung der Diagnose durch die Schutzimpfung feststellen. Die Widalsche Reaktion ist anfangs vielfach negativ; nur deren Umschlag oder das Ansteigen der Titergrenze diagnostisch zu verwerten. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Fejes, Ludwig, Die praktische Bedeutung der Typhus- und Choleraschutzimpfung. (Dtsche med. Wochenschr., Nr. 14, 1916, S. 412.)

Ein Erfolg der Impfung ist sowohl aus der Abnahme der Zahl der Erkrankungen seit Anwendung der regelmäßigen Schutzimpfung als auch aus dem milderen Verlauf und der abgekürzten Krankheitsdauer zu erkennen. Der Einfluß auf das klinische Krankheitsbild kommt bei der Cholera weit weniger zum Ausdruck als beim Typhus. Dieser Unterschied erklärt sich aus der Pathogenese. Beim Typhus abdominalis, der spezifischen Erkrankung des Lymphsystems, gelangen die Keime auf dem Wege des Ductus thoracicus in den Blutkreislauf. Hier werden sie durch die Schutzkräfte des Serums rascher als normal vernichtet. Die frei werdenden erhöhten Endotoxinmengen bedingen die meist schwereren Anfangssymptome der Schutzgeimpften. Später wird die Vermehrung der Typhusbazillen in den Lymphelementen des Abdomens (Solitärfollikeln, Payerschen Plaques, mesenterialen Lymphdrüsen) erschwert durch die mit der entzündlichen Hyperämie jetzt vermehrt zuströmenden bakteriziden Kräfte — daher der abgekürzte Krankheitsverlauf. Zur bakteriologischen Blutuntersuchung bei Schutzgeimpften wird empfohlen ein größeres Blutquantum (5 ccm) — wegen der geringen Keimzahl infolge der gesteigerten keimtötenden Kräfte — in eine erhöhte Menge Galle (100 ccm) zu verimpfen — zwecks hinreichender Verdünnung der bakteriziden Kräfte.

Den Schutzkräften wird also beim Typhus eine weit größere Angriffsfläche geboten als bei der Cholera, bei der die Erreger in der Darmwand lokalisiert bleiben.

Der Schutz der Impfung dauert beim Typhus sieben, bei der Cholera drei Monate. *Olsen (Hamburg).*

Bessau, G., Ueber Typhusimmunisierung. [Kritik der neueren Immunisierungsmethoden.] (Dtsche med. Wochenschrift, 1916, Nr. 17, S. 499.)

Umfangreiche kritische Betrachtung der bisher angewandten Methoden der Typhusimmunisierung, von der nur einige wichtige Punkte hervorgehoben werden können.

Zum Zwecke der Möglichkeit einer besseren Bewertung der experimentellen Arbeiten über Typhusschutzimpfung werden unter anderem eine Reihe von Quantitätsbestimmungen empfohlen, nämlich „eine Messung der gewonnenen Immunität, auszudrücken in Immunitätseinheiten mit Hilfe des Pfeifferschen Versuchs; eine Messung der zu vergleichenden Impfstoffe auf antigene Wirksamkeit, auszudrücken in Antigeneinheiten, und auf Giftigkeit, auszudrücken in Gifteinheiten".

Was die neueren Impfstoffe selbst betrifft, so scheinen alle Versuche, die Giftigkeit der Impfstoffe herabzusetzen, gescheitert zu sein.

Toxisches und immunisierendes Prinzip sind vermutlich identisch. Bei der Herabsetzung der Giftigkeit leidet stets auch die immunisierende Wirkung. Der richtige Weg ist nach der Ansicht des Verf.s „möglichste Erhaltung der originären Struktur der Typhusbazillenleibessubstanz und damit ihrer Giftigkeit und antigenen Wirkung und dafür entsprechende Herabsetzung der zu verabfolgenden Dosen“.

Olsen (Hamburg).

Feiler, Malwin, Untersuchungen an experimentell serumfest gemachten Typhusbazillen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 24, 1916, S. 411.)

Die bisherigen Beobachtungen über serumfest gewordene Typhusbazillen, insbesondere deren Gewöhnung an die bakteriziden Serumstoffe waren widerspruchsvoll. Feiler züchtete einen bestimmten Typhusbazillenstamm mehrere Monate hindurch in aktivem und inaktivem Normal- und Immunserum (inaktivem und reaktiviertem). Der in aktivem Kaninchenserum gezüchtete Stamm wie der in reaktiviertem Immunserum gezüchtete erwiesen sich beide völlig baktericidiefest, nicht die beiden anderen Zuchten, nämlich die in aktivem Serum gehaltenen. Der Ambozeptor allein führt also die Serumfestigkeit nicht herbei. Die erworbene Baktericidie-Festigkeit erwies sich auch als gültig gegenüber anderen als den spezifischen Seren, z. B. Meerschweinchenserum und normalem Menschen- und aktivem Typhusrekonvaleszentenserum. So wenig jene Festigkeit sofort bei erster Passage durch Serum von den Typhusbazillen erworben wird, so wenig geht sie auch durch Weiterzüchtung auf gewöhnlichen Nährböden gleich verloren.

Eine Eigentümlichkeit des im inaktiven Immunserum gezüchteten Stammes war es, daß er die Bouillon fast gar nicht mehr trübte, sondern am Boden der Röhrchen als starker Bodensatz wuchs, ähnlich der im reaktivierten Immunserum gezüchtete Stamm; die durch zahlreiche Serumpassagen geschickten Stämme büßten auch größtenteils ihre Beweglichkeit ein, besonders die im inaktiven Immunserum gezüchteten Bakterien. Auch trat Fäden- und Knäuelbildung auf. Zwischen den morphologischen Veränderungen und der Serumfestigkeit ließ sich kein Zusammenhang nachweisen. Die Agglutinierbarkeit der in reaktiven Seren gezüchteten Stämme war stark beeinträchtigt. Eine Steigerung der Virulenz des baktericidiefesten Stammes gegenüber dem Ausgangsstamm war nicht nachweisbar. Die Immunisierung mit dem festen Stamm ergab Sera, die im baktericiden Plattenversuch gegen den Ausgangsstamm stark, gegen den homologen festen Stamm gar nicht wirksam waren. Trotzdem ließ sich gegen ihn im Tierversuch ein immunisatorischer Schutz erreichen und zwar durch Immunisierung mit dem nicht serumfesten Ausgangsstamm. Ein immunisatorischer Schutz wird durch jeden Stamm gegen jeden erzeugt. *Rössle (Jena).*

Pepper, Endothelial phagocytes in pleural exudate due to the bacillus typhosus. [Phagocytäre Zellen im hämorrhagischen Pleuraexsudat bei Typhus-Bedeutung.] (American journal of the medical sciences, May 1916.)

Verf. fand in dem hämorrhagischen Exsudat einer im Frühstadium des Typhus aufgetretenen Pleuritis zahlreiche, wegen ihrer phagocytären Eigenschaften bemerkenswerte Epithelien. Da ähnliche phagocytäre Zellen auch in

anderen Organen bei Typhus gefunden wurden, glaubt er, daß diese Zellen als besonders charakteristisch für den typhösen Prozeß in Betracht kommen, so daß man ihren Befund zur Diagnose verwerten könne. *Hueter* (*Altona*).

v. Gonzenbach, W. und **Uemura, H.**, Vergleichende Studien über die Bakterizidie von Normalserum und Normalplasma gegenüber Typhus- und Paratyphus-B-Bazillen und gegenüber Milzbrandbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 78, 1916, H. 7.)

Die Versuche wurden mit Blutbestandteilen von Mensch, Ziege, Hammel und Kaninchen gemacht. Das Plasma wurde nach Behandlung des frischen Blutes mit Natriumoxalat gewonnen. In den Versuchen mit Typhus- und Paratyphusbazillen zeigte sich das Plasma aller Tierarten dem Serum bedeutend überlegen; diese Ueberlegenheit war ganz unabhängig von dem Oxalatgehalt. Genau so wie aus dem Serum ließen sich auch aus dem Plasma die bakteriziden Substanzen durch Behandlung mit den betreffenden Bakterien entfernen; dieser Vorgang zeigte eine weitgehende Spezifizität. Bei diesen in vitro ausgeführten Versuchen zeigten die Blutbestandteile von Immuntieren keine stärkere Wirkung als die von Normaltieren, woraus mit aller Deutlichkeit hervorgeht, „daß der Schutz solcher Tiere gegenüber der Reinfektion nicht auf humorale Vorgänge allein zurückgeführt werden kann". Versuche mit Milzbrandbazillen ergaben Unwirksamkeit des Menschen-, Hammel- und Ziegenserums, dagegen eine starke bakterizide Wirksamkeit des Kaninchenserums. Diese Bakterizidie war ganz unabhängig von den bei Typhus- und Paratyphusbazillen beobachteten Vorgängen, sie ging vielmehr ganz und gar parallel mit dem Blutplättchengehalt des Serums. Auch die indifferenten Sera der andern Tiere konnten bei Kontakt mit den Kaninchenblutplättchen anthrakozid gemacht werden. Die Anthrakozidie des Kaninchenserums war thermostabil. — Im Original wären noch andere interessante Einzelheiten nachzulesen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Reichmann, Ueber die cytologischen Veränderungen des Blutes bei Typhusgeimpften, nebst einigen Bemerkungen zur Typhusimpfkrankheit. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 704.)

Die an poliklinischem Material gewonnenen Erfahrungen des Verf.s — insgesamt 89 Typhusschutzimpfungen bei 39 Personen — sprechen dafür, daß die Blutkurven der Geimpften in typischen Fällen im Prinzip denen der Typhuserkrankten durchaus gleich sind; sie unterscheiden sich nur quantitativ von einander. Nach jeder Injektion hat Verf. eine sofortige Steigerung der Leukocyten feststellen können, welche gewöhnlich nach 15 bis 20 Stunden ihr Maximum erreicht, nach 24 Stunden rasch wieder abnimmt und in den folgenden Tagen sogar auf subnormale Werte sinkt. Gerade entgegengesetzt verhalten sich die Lymphocyten, deren Zahl nach der Injektion nicht nur relativ sondern auch absolut sinkt und ihr Minimum in dem Augenblick erreicht, in dem die Leukocyten auf ihrem höchsten Stand angelangt sind. Der Mitteilung dieser Untersuchungen reiht Verf. noch eine kurze Besprechung der charakteristischen Zeichen der Typhusimpfkrankheit an. *Kirch* (*Würzburg*).

Müller, Wilh., Die wichtigsten immunbiologischen Erfahrungen über Typhusdiagnostik und Typhusschutzimpfung im Kriege. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 26, 1917.)

Die Gruber-Vidalsche Reaktion hat durch die im Heere eingeführte Typhusschutzimpfung für die Typhusdiagnostik in den Lazaretten allen Wert eingebüßt; es werden durch die Impfung vor allem keine einheitlichen Titerwerte geschaffen; die Agglutination ist individuell nach solcher sehr verschieden; ja, Verf. fand sogar nicht selten Fälle, wo das Serum keine Agglutinine enthielt, wenn auch die Soldaten 3 mal geimpft waren und dann noch Typhus durchgemacht hatten. Der Verf. zählt dann Beispiele auf, wo auch bei Nichtgeimpften die Gruber-Vidalsche Reaktion positiv ausfällt und spricht dieser deshalb einen praktischen Wert für die Typhusdiagnostik ab; sie sei im wesentlichen aufzufassen als „eine biologische, durch chemische Bakterienbestandteile bedingte Reaktion der verschiedenartigsten infektiösen Erkrankungen, von denen der Abdominaltyphus das größte Kontingent der Fälle liefert". Es gibt überhaupt keine Methode, um bei typhusschutzgeimpften Menschen die Diagnose Typhus mit Sicherheit zu stellen. Die Frage nach der Dauer des durch die Typhusimpfung verliehenen Schutzes läßt sich nicht sicher beantworten; die übliche Annahme, daß die Dauer ein Jahr betrage, sei sicher viel zu hoch gegriffen; als Beweis dafür führt der Verf. seine Erfahrungen an 130 Typhusfällen nach Typhusschutzimpfung an. Diese ist also als unvollkommen anzusehen. Vermutlich liegt der eigentliche Grund hierfür in der Unmöglichkeit, durch sie dem Darm jene gewebliche Immunität zu verleihen, dessen er zum wirklich wirksamen Schutz gegen Typhus bedarf. *Rössle (Jena).*

Veiel, E., Zur Wertung der Schutzimpfung gegen Typhus abdominalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 618.)

Im Winter 1914/15 beobachtete Verf. 60 Typhusfälle, darunter 10 Geimpfte. Letztere waren fast alle nur 1 oder 2 mal geimpft. 14 Typhuskranke d. h. 23,3 % starben, zahlreiche Komplikationen traten auf, darunter 10 schwere Delirien.

Im Herbst 1915 kamen wieder 28 — z. T. durch bakteriologische Untersuchung sichergestellte — Typhusfälle zur Beobachtung, alle mehrfach geimpft. Trotz der gleichen äußeren Verhältnisse starb kein einziger davon, kein Delirium und nur eine einzige Komplikation (Otitis media) wurde festgestellt. Die mehrfach wiederholte Impfung stellt nach Ansicht von V. das ausschlaggebende Moment dar.

Kirch (Würzburg).

Riebold, G., Ueber die Gruber-Widalsche Reaktion bei Typhusgeimpften und ihren diagnostischen Wert. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 620.)

Verf. ist dieser vielbesprochenen Frage durch systematische Untersuchungen an einem größeren Material von Mehrfach-Geimpften näher getreten und dabei zu folgendem Schluß gelangt: Unter der Voraussetzung, daß eine Typhusschutzimpfung wenigstens 2—2½ Monate zurückliegt, kann ein während einer typhusverdächtigen Krankheit beobachtetes Ansteigen eines niedrigen Agglutinationstiters auf höhere Werte (1 : 500 bis 1 : 1000) und längeres Verharren auf denselben für die Typhusdiagnose verwertet werden, während eine nur einmalige Feststellung eines noch so hohen Agglutinationstiters erst dann einige diagnostische Beweiskraft beanspruchen kann, wenn die Schutzimpfung wenigstens 10 Monate zurückliegt. *Kirch (Würzburg).*

Kirstein, Steigerung der Gruber-Widalschen Reaktion durch Vakzinevirus, ein experimenteller Beitrag zu den Fehlerquellen dieser Reaktion. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 11.)

Mit Typhus-Impfstoff vorbehandelte Kaninchen erhalten, nachdem der nach der Typhusimpfung hohe Agglutinationstiter bereits wieder abgesunken ist, intravenöse Injektionen von Glyzerinlymphe; darauf tritt ein Emporschnellen des Agglutinationstiter ein. Der Verf. schließt daraus, daß bei Typhusschutzgeimpften ebenfalls eine Agglutination durch eine nicht bakterizide Infektion hervorgerufen werden kann. Die Reaktion verliert dadurch bei Typhusschutzgeimpften ihren Wert, ausschlaggebend in solchen Fällen ist allein die Züchtung der Bakterien aus dem Blut. *Schmidtmann (Kiel).*

Schwarz, L., Ueber die Typhusschutzimpfung der kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 726.)

Auf Vorschlag des Verf.s wurde die Schutztruppe in Deutsch-Südwestafrika zu Beginn des Krieges mit abgetöteten Typhusbazillen prophylaktisch geimpft. Das Resultat war eine geringere Morbiditätszahl, ein leichterer atypischer Verlauf der eingetretenen Erkrankungen und eine erhebliche Herabsetzung der Typhussterblichkeit. *Kirch (Würzburg).*

Bürger, M., Beobachtungen über kutane Reaktionserscheinungen bei Schutzgeimpften. (Ztschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 25, 1916.)

Bürger prüfte gelegentlich der Schutzimpfung von Mannschaften gegen Typhus und Cholera die Reaktionsweise bei Erst- und Zweitimpfung. Schon der Erfolg der Erstimpfung ist je nach Antigen und individuell recht verschieden. Bei Nachimpfungen nach Ablauf von mindestens 10 Tagen sind die Entzündungserscheinungen bei Anwendung größerer Antigenmengen häufig geringer. Geschah die wiederholte Impfung in eine vorher schon verwundete Hautstelle, so war die Reaktion schwächer, als wenn zur wiederholten Einspritzung eine unvorherbehandelte Hautstelle verwendet wurde. Das allergische Verhalten vorbehandelter Hautstellen verriet sich auch in der rascheren Reaktion, wenn eine solche vorhanden war. Die „Umstimmung des Gewebes" war eine von der Spezifität des Reizes unabhängige, hat also wohl mit immunisatorischen Vorgängen nichts zu tun.

Rössle (Jena).

Jacob, L., Das klinische Bild des Typhus im ersten und zweiten Kriegsjahr. Ist ein Einfluß der Typhusschutzimpfung erkennbar? (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 613.)

Die Erfahrungen Jacobs gehen auf 100 Kranke zurück, die er im ersten Kriegswinter 1914/15 in der Typhusabteilung eines Lazaretts an der Westfront beobachten konnte, und weiter auf 200 Typhuskranke, die unter den gleichen objektiven Gesichtspunkten und Verhältnissen im folgenden Winter 15/16 zur Beobachtung gelangten.

In der ersten Periode handelt es sich um überwiegend schwere Fälle mit ausgeprägten klinischen Symptomen sowie häufigen und schweren Komplikationen; 8 Patienten starben. Die Mehrzahl der Kranken war gar nicht oder erst in der Inkubation und Krankheit geimpft; nur bei einer Minderzahl konnte man genügenden Impfschutz annehmen. Bei dieser letzteren Gruppe schienen die leichten Fälle etwas zahlreicher zu sein.

In der zweiten Periode wurde das ganze Bild von einer anderen Form des Typhus beherrscht, nämlich vom Abortivtyphus mit nur verschwindend wenig Rezidiven und Komplikationen und nur einem Todesfall. Die Ursache für dieses Ueberwiegen der ganz leichten Typhusfälle sieht J. einzig und allein in der allgemein durchgeführten Schutzimpfung, zumal unter der nichtgeimpften Zivilbevölkerung der gleichen Gegend zur selben Zeit eine Typhusepidemie von 1000 Fällen mit durchweg schwerstem Krankheitsbild herrschte.

Die Gruber-Widalsche Reaktion behält seines Erachtens bei einer recht großen Anzahl von Kranken ihren diagnostischen Wert; derselbe erhöht sich sogar noch dadurch, daß die Züchtung von Bakterien aus Blut oder Stuhl so häufig negativ ausfällt und das klinische Bild der Diagnose so große Schwierigkeiten bietet. Als ziemlich konstantes Symptom fand J. nämlich nur den Milztumor, während Darmerscheinungen, Roseolen und Bronchitis lediglich bei einem ganz geringen Prozentsatz auftraten. Bis zu einem gewissen Grade erwies sich die Leukocytenzählung auch bei Geimpften als ein gutes diagnostisches Hilfsmittel. Entscheidend für die Diagnose ist seinen Erfahrungen nach aber nur ein Anstieg der Widalschen Reaktion von negativen oder schwach positiven (1 : 100) zu höheren Werten. *Kirch (Würzburg).*

Herbach, Beobachtungen über den Verlauf des Unterleibstyphus im Felde während des Winterhalbjahres 1915—1916. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 36.)

Verf. teilt den Typhus je nach der Schwere und der Eigenart des Verlaufes in 5 Gruppen ein. Bei den verschiedenen Gruppen findet er eine weitgehende Uebereinstimmung des Krankheitsbildes, wobei nur der plötzliche Beginn gerade bei den leichteren Fällen auffällig ist. Da der milde Typhus sehr stark überwog, ist auch die Mortalität sehr gering (1 %). Der bakteriologische Nachweis gelang nur in 4 % der Fälle; aber auf Grund der nachgewiesenen Ansteckungsmöglichkeit konnte er unter Berücksichtigung der relativen und absoluten Leocopenie und des immer sich findenden Milztumors auch in den leichtesten Fällen die Diagnose stellen. Die günstige Veränderung des Krankheitsbildes, welche die Diagnose so erschwert, schreibt er auch der Schutzimpfung zu.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Döblin, A., Typhus und Pneumonie. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 43.)

Von den beiden sporadisch aufgetretenen Fällen von Typhuspneumonien zeigte der eine während der Continua die Zeichen einer lobären Pneumonie, welche aber mit lytischem Fieberabfall endete; beim 2. Fall trat in der 3. Woche ein kritischer Abfall auf, der durch Komplikationen seitens des Myo- und Perikards und durch Thrombose des linken Beines mit Lungeninfarkt verlängert wurde.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Bongartz, Ueber das kombinierte Kohlejodverfahren zur Heilung von Typhusbazillenträgern nach Dr. Kalberlats. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1917, H. 4.)

v. Hövell, Ueber den Wert der Kohlejodbehandlung echter Typhusbazillenträger. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1917, H. 4.)

Beide Autoren prüften das von Kalberlats in Nr. 21 der „Med. Klinik“ 1915 angegebene Verfahren nach, durch das K. geradezu verblüffende Erfolge der Keimtötung bei fünf menschlichen Typhusbazillenträgern gesehen haben will, durch Anwendung einer kombinierten Kohlejodbehandlung. Die erste Arbeit stammt aus der bakteriologischen Untersuchungsanstalt in Trier, die zweite aus dem Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten in Saarbrücken. Beide Autoren kommen zu der Ansicht, daß die von K. behandelten Patienten nach der im all-

gemeinen geltenden Ansicht, überhaupt keine Typhusbazillenträger waren, sondern Typhusrekonvaleszenten, welche vielleicht auch ohne Behandlung bazillenfrei geworden wären. Beide glauben übereinstimmend, daß bei richtigen Typhusbazillenträgern (Bongartz nach einer Krankheitsdauer von 10—15 Wochen, v. Hövell nach 1/2 Jahr) d. h. solchen Personen, die schon Jahre hindurch Bazillen ausgeschieden haben, von denen man also genau weiß, daß eine selbstständige Heilung ausgeschlossen ist, die Verabreichung von Jod und Kohle ganz ohne Einfluß auf die Verminderung der Typhusbazillen geblieben ist. Bongartz beobachtete sogar, daß sämtliche Bazillenträger nach der Behandlung häufiger als zuvor Bazillen ausschieden (vgl. auch die diesbezüglichen Arbeiten von Kuhn-Straßburg, d. Ref.). v. Hövell gab 14 Tage lang nebenher noch Hexal-Riedel, von dem behauptet wurde, daß es einen Einfluß auf die Ausscheidung der Typhusbazillen im Stuhle habe. Er konnte letztere Behauptung nicht bestätigen. *Rothacker (Jena, z. Z. im Felde).*

Fingova u. Delbanco, Anal-, Vulva- und Nasendiphtherie als Komplikation des Typhus abdominalis. (Derm. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 38.)

Differentiell-diagnostisch kamen nur noch ulzeröse Prozesse auf der Basis der typhösen Erkrankung in Analogie der Gaumengeschwüre bei der Angina typhosa (Angina typhosa ulcerosa) u. a. in Betracht. Der äußere Aspekt neigte aber sehr bald die Diagnose nach der Seite der Diphtherie. Die Beteiligung der Nase und die bakteriologische Untersuchung klärten rasch den Fall. *Knack (Hamburg).*

Klose, Ein Beitrag zum Auftreten des Paratyphus A im Felde. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 14, S. 511.)

Kl. konnte in der bakteriologischen Untersuchungsstelle einer Armee innerhalb von 7 Monaten insgesamt 52 Paratyphus A-Fälle feststellen, und zwar 35 durch Bazillenbefund im Blut und 17 durch die Gruber-Widalsche Reaktion. Angesichts dieser Tatsache wirft er die Frage auf, ob nicht zweckmäßigerweise in Zukunft auch eine Schutzimpfung gegen Paratyphus A und B in Betracht gezogen werden muß mittels eines polyvalenten, einen Paratyphus A- und B-Stamm enthaltenden Impfstoffes. *Kirch (Würzburg).*

Frenzel, Richard, Atypischer Paratyphus-A mit letalem Ausgang. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 32, S. 974.)

Klinisch und pathologisch-anatomisch standen in dem beschriebenen Fall im Vordergrund Veränderungen an den Nieren, außer diesen Erscheinungen eines „Nephroparatyphus-A“ Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese.

Biologisch interessant erwies sich der bei dem vorliegenden Fall gezüchtete Paratyphus-A-Stamm noch dadurch, daß — wie auch bei einer Anzahl weiterer gezüchteter Paratyphus-A-Stämme — im Gegensatz zu Paratyphus-B-Stämmen die Koagulation der Barsiekowschen Mannitlösung erst im Laufe des zweiten Tages nach der Bebrütung auftrat. *Olsen (Hamburg).*

Stephan, R., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Paratyphus B-Infektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 21, S. 569.)

Verf. beobachtete im Verlauf des Sommers und Herbstes 1915 eine Epidemie von Dysenterie-Erkrankungen, die durch Paratyphus B-Bazillen veranlaßt waren. In keinem dieser außerordentlich zahlreichen Fälle wurden neben den lokalen Darmsymptomen die Zeichen der infektiösen Allgemeinerkrankung vermißt. Unter den wenigen Fällen, die zum Tode führten, boten drei sowohl in klinischer als auch in autoptischer Hinsicht einen von dem bekannten Bild der Paratyphus B-Infektion völlig abweichenden Befund. Bei zweien nämlich zeigte die Sektion zwar übereinstimmend eine katarrhalische Entzündung mit oberflächlichen Hämorrhagien und Schwellung der Solitärfollikel, nicht aber der Peyerschen Plaques; weit hochgradiger und ganz ungewöhnlich jedoch waren die Dickdarmveränderungen: Nekrotisierung der Schleimhaut in ganzer Ausdehnung und oberflächliche, nur an einzelnen Stellen bis an die Serosa reichende Geschwürsbildung. Von der genuinen Dysenterie unterschied sich diese paratyphöse Form außer durch die eigentümliche totale Schleimhautnekrose auch noch dadurch, daß die Wand des Dickdarms an den entzündlichen Prozessen in makroskopisch erkennbarer Weise nicht beteiligt war; große Schleimfetzen fanden sich auf der nekrotischen Oberfläche nicht, sie war nur mit zum Teil flüssigem, zum Teil geronnenem Blut bedeckt, das ziemlich fest haftete. Der dritte der Fälle war durch eine schwere Nephritis haemorrhagica charakterisiert, der gegenüber die übrigen Allgemeinsymptome wesentlich zurücktraten. Die Darmveränderungen beschränkten sich hier wie fast immer auf den Dünndarm.

Kirch (Würzburg).

Krumwiede, Charles, Pratt, Josephine S. and Kohn, Lawrence A., Studies on the paratyphoid-enteritidis group. II. Observations on the reaction in litmus milk as a method of biological differentiation. [Paratyphusgruppe — Differenzierung in Lackmusmolke.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Verff. prüften eine größere Anzahl von Stämmen der Paratyphus-Gärtner-Gruppe auf ihr Verhalten in Lackmusmolke. Sie fanden, daß auch die meisten Paratyphus A-Stämme nach verschieden langer Zeit — in 5 Tagen bis 6 Wochen — Alkali bilden und das Medium bläuen. Entgegen der allgemeinen Annahme ist also der Unterschied zwischen den beiden Untergruppen (Paratyphus A einerseits, Paratyphus B, Gärtner, Schweinecholera, Mäusetyphus usw. andererseits) nur quantitativ und zeitlich und nicht qualitativ, und Zwischenstufen zwischen ihnen setzen die differentialdiagnostische Bedeutung des Nährbodens wesentlich herab.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Brünn, W., Zur Auffassung und Therapie des Typhus abdominalis. (Berliner klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 26.)

Verf. glaubt den typisch verlaufenden, nicht komplizierten Typhus nicht als eine Blutinfektion, sondern als eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems, vorwiegend des abdominalen, ansprechen zu müssen. Die „relative Abwesenheit des Blutplasmas, die geringe Blutdurchströmungsgeschwindigkeit und die Wehrlosigkeit der Leukozyten“ gegenüber den Typhusbazillen sollen die Ansiedelung der anfänglich im Blut vorhandenen, dann aber durch Immunkörperbildung ver-

triebenen Bazillen in der Milz (Tumor), in den Drüsen und in den Lymphspalten der Haut (Roseolen) begünstigen. Auf dem Blutwege kommt dann allerdings die Infektion des lymphatischen Gewebes des Darmes zustande und zwar vorwiegend des unteren Ileums, welches mangels Anastomosen durch die Arteria ileo-colica weniger gut versorgt ist. Verf. erklärt mit diesem Weichen vor den Immunkörpern die Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Neustadt, R. u. Marcovici, E., Ueber Behandlung des Typhus abdominalis mit „Typhin". (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 11, S. 381.)

Die Erfahrungen der beiden Verff. bestätigen die guten Resultate, die v. Gröer mit seinem „Typhin" bei der Typhusbehandlung erzielte. Von 21 kombiniert — intravenös und intramuskulär — behandelten Fällen wurden 11 sehr erfolgreich beeinflußt, bei weiteren 4 war der Erfolg weniger auffallend; 3 Fälle wurden in ihrem Verlauf deutlich abgeschwächt, 3 starben, allerdings 2 von ihnen an Komplikationen, also unabhängig von der Typhintherapie. In Anbetracht der vollständigen Entfieberung der Mehrzahl der behandelten Fälle empfehlen Verff. diese Therapie des Typhus als wirksam. *Kirch (Würzburg).*

Menzer, Ueber die Kriegsseuchen und die Bedeutung der Kontaktinfektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 48, S. 1226; Nr. 49, S. 1256; Nr. 50, S. 1279 u. Nr. 51, S. 1302.)

Die Ausführungen Menzers, denen ein umfangreiches Material und eine Fülle von Erfahrungen zugrunde liegen, beziehen sich auf Aetiologie, Klinik und Behandlung von Ruhr, Typhus, Fleckfieber und Cholera. Menzer gelangt dabei zu der Ansicht, daß die Entstehung dieser Kriegsseuchen, besonders da, wo sie zu bestimmten Zeiten plötzlich in größerer Zahl oder auch an manchen Stellen ganz vereinzelt sich entwickeln, in der alleinigen Annahme von Kontaktinfektionen durch Bazillenträger eine befriedigende Erklärung nicht findet. So wenig die Kontaktinfektionen geleugnet werden können, so beruht seines Erachtens doch das massenhafte Auftreten von Kriegsseuchen in erster Linie auf Schädigungen der Konstitution durch die verschiedenartigen Einwirkungen des Kriegslebens. Bei der Unsicherheit, die sich neuerdings vielfach in der Unterscheidung der verschiedenen Gruppen der Typhus-, Paratyphus-, Dysenterie- und Coli-Arten gezeigt hat, neigt M. zu der Annahme, daß im Anschluß an konstitutionelle Schädigung in der Darmschleimhaut normale Darmbewohner und auch ihnen verwandte, in der Außenwelt lebende Saprophyten pathogen werden und die Eigenschaften der als spezifisch geltenden Krankheitserreger annehmen können.

Bemerkenswert erscheint noch, daß nach seinen Erfahrungen der Kriegstyphus eine auffällige Verknüpfung mit septischen Erscheinungen zeigte, wobei die Darmveränderungen oft ganz zurücktraten. Als häufige Komplikation wurde eine Otitis media beobachtet; ferner waren klinisch oder autoptisch besonders hervortretend: ausgedehnte Bildung von Petechien nach Art des Fleckfiebers, oft unstillbare diffuse Blutungen aus der geschwürigen und allgemein hyperämischen Darmschleimhaut, gelegentlich peripher sitzende Milzabszesse, häufig wirkliche oder scheinbare Rezidive, sowie Mischinfektionen, namentlich mit Diphtheriebazillen. *Kirch (Würzburg).*

Hoppe-Seyler, G., Zur Kenntnis der Cholera und ihrer Verschleppung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 15, S. 542.)

Mitteilung einiger im Herbst 1915 in Kiel beobachteter Cholerafälle. Die hierbei gezüchteten Erreger waren durch die für gewöhnlich dem Choleravibrionen fehlende Eigenschaft der Hämolyse gekennzeichnet und begründeten so die Vermutung einer gemeinsamen Infektionsquelle, welche offenbar auf einen von der Ostfront her beurlaubten Soldaten zurückging. Trotz der Infektion mit dem nämlichen Vibrionenstamm war das klinische Bild und selbst der in 3 Fällen festgestellte anatomische Befund außerordentlich verschieden.

Kirch (*Würzburg*).

Reiter, Eine bisher unbekannte Spirochäteninfektion. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 10.)

In diesem Nachtrag zu seiner in Nr. 50 1916 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit über Spirochaeta forans wahrt sich Verf. vor der Gleichstellung seiner Spirochaete mit der Pallida. Die Spirochaeta forans habe ihre eigene Farbenaffinität. Das durch sie hervorgerufene Krankheitsbild zeigt einen typischen, dem Gelenkrheumatismus ähnlichen Verlauf.

Schmidtmann (*Kiel*).

Bittorf, A., Zur Kenntnis der Meningokokkensepsis. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 26, S. 951.)

Bittorf deutet die beiden kürzlich von Deycke beschriebenen Fälle von Wechselfieber unbekannter Art (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 14) als Meningokokkensepsis. Diese Annahme gründet sich auf die Beobachtung eines entsprechend verlaufenen Falles, der auch die nämlichen eigenartigen Fieber- und Hauterscheinungen zeigte, und bei dem Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit bereits nachgewiesen wurden, ehe die Sektion die gleiche eitrige Hirnhautentzündung feststellte wie in dem ersten Falle Deyckes. B. sah in rund 50 % seiner Meningitisfälle derartige Exantheme. Die Ursache derselben dürfte in den Meningokokken selbst zu suchen sein.

Kirch (*Würzburg*).

Harzer, A. u. Lange, K., Beitrag zur Frage der Differentialdiagnose von Meningokokken. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 26, S. 950.)

In Ergänzung der klinischen Ausführungen Stephans (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 19) berichten Verff. hier über bakteriologische Befunde bei Allgemeininfektionen mit Meningismus. Im ganzen konnten sie 16 mal unter 25 Fällen gramnegative Diplokokken nachweisen, deren Züchtung in Reinkultur in 9 Fällen gelang. Die zum Teil durchgeführte morphologische und biologische Untersuchung ergab mannigfache Unterschiede gegenüber den Meningokokken, so daß Verff. an eine Identität mit denselben nicht glauben. Noch weniger scheint es sich indes um Micrococcus crassus, cinereus, catarrhalis, um die Flavus-Arten, um den Gonococcus oder um den Diplococcus mucosus zu handeln.

Kirch (*Würzburg*).

Zeißler und **Riedel,** Zwei Fälle von Meningokokkensepsis ohne Meningitis und ihre Diagnose. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 9.)

Es handelt sich um einen akut nach Trauma beginnenden und einen schleichend ohne äußere Ursache beginnenden Fall von Meningokokkensepsis. Im ersten Fall Exanthem, im zweiten fehlt dieses, in

beiden war eine Endocarditis vorhanden, während krankhafte Veränderungen des Gehirns fehlten. Das Ausschlaggebende bei der Diagnostik ist der Nachweis von Meningokokken im Blut, wozu die Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte, die Gramfärbung, die Agglutination, sowie die Kultur auf den Lingelsheimschen Zuckernährböden dient. Therapeutisch werden größere intravenöse Injektionen von frisch bereitetem destillierten Wasser empfohlen. *Schmidtmann (Kiel).*

Stephan, R., Ueber eine unter dem Bilde des Meningismus verlaufende Allgemeininfektion mit gramnegativen Diplokokken. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 19, S. 670.)

Verf. beobachtete eine Gruppe gleichartiger Krankheitsbilder, die alle als akute fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Meningismus, oft kompliziert mit hämorrhagischer Nephritis und verschiedenartigen Organsymptomen, in Erscheinung traten. Der Liquor zeigte stets einen erhöhten Druck, dabei aber einen kaum oder gar nicht vermehrten Eiweißgehalt und nur spärliche zelluläre Elemente. Dagegen fand sich in diesem Liquor konstant (bei 19 Kranken) in mehr oder minder reichlicher Menge ein „wohlcharakterisierter gramnegativer Diplococcus" — die genaueren Angaben über denselben fehlen — der umgekehrt niemals bei andersartigen Affektionen nachgewiesen werden konnte. Die Züchtung aus dem Blut, allerdings nur unvollkommen durchgeführt, mißlang stets. Verf. sieht in diesem „akuten Meningismus" eine vermutlich von der Schleimhaut der oberen Luftwege ausgehende Bakteriämie mit teilweiser Metastasierung in einzelne Organe, wobei es sich wohl nicht um einen prinzipiell neuen Erreger handelt; vielmehr wird seines Erachtens ein großer Teil der unter der ätiologisch nichtssagenden Nomenklatur des „Febris ephemera", „Febris herpetica" usw. geläufigen Fälle zu der gleichen Erkrankung zu rechnen sein, wenn erst einmal umfangreiche und möglichst frühzeitige Liquoruntersuchungen mit Hilfe der Anreicherungsmethoden vorgenommen sein werden. Therapeutisch erwies sich ihm die Urotropinmedikation als überraschend erfolgreich. *Kirch (Würzburg).*

Küster, E. u. Günzler, H., Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebazillenträgern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 78, 1916, H. 6.)

Genaue Beschreibung der Anwendung eines neuen Mittels Sano zur Raum- und Inhalationsdesinfektion, die zu sehr aufmunternden Resultaten führte. Die Wirksamkeit des Mittels beruht auf seinem Chlorgehalt.

Huebschmann (Leipzig).

Maresch, R., Beiträge zur Kenntnis der Hyperplasien und Tumoren der Epithelkörper. Mit 3 Textabbildungen. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 159.)

Maresch fand eine meist schon mit freiem Auge erkennbare Hypertrophie der Epithelkörperchen in 8 Fällen von seniler Osteomalazie, desgleichen fast regelmäßig in 28 Fällen von seniler Osteoporose. Mikroskopisch ließen sich hyperplastische Wucherungsherde feststellen, die zumeist das Maß derartiger, im Senium auch ohne Skelettaffektion vorkommender Veränderungen weit überschritten. In 5 Fällen von schwerer Ostitis deformans waren die glandulae parathyreoideae nicht auffällig vergrößert, verhielten sich aber im allgemeinen ähnlich wie bei der senilen Osteomalazie und Osteoporose.

Tumorartige Vergrößerungen der Epithelkörperchen sah M. in 3 Fällen, nämlich bei einer Ostitis fibrosa (65 jährige Frau), bei einer Osteomalazie (76 jährige Frau) und bei einer multiplen großen Cystenbildung im Skelett. Histologisch boten diese 3 Epithelkörpertumoren jene Verhältnisse dar, die schon von Erdheim geschildert

und von anderen Autoren beschrieben worden sind. Vielfach war durch hyperplastische und hypertrophische Veränderungen die Struktur an manchen Stellen der Präparate so hochgradig verändert, daß sie kaum noch an die der normalen Epithelkörper erinnerte. Auffallend war hier der Reichtum an großen und kleinen eosinophilen Zellen.

Nach allem ist Maresch der Ansicht, daß hyperplastische Wucherungen an den Epithelkörpern bei malazischen Knochenerkrankungen fast nie vermißt werden. An dem Bestehen einer innigen Beziehung dieser endokrinen Drüsen mit den in Betracht kommenden Skeletterkrankungen ist also nicht zu zweifeln. Damit scheint nun aber das Vorkommen von Epithelkörpertumoren oder tumorartigen Vergrößerungen der Epithelkörper ohne gleichzeitige Skeletterkrankung im Widerspruch zn stehen, ein Umstand, auf den auch Erdheim bereits hingewiesen hat. Derartige Fälle teilt M. in 2 Gruppen ein: einmal in solche, die den bei malazischen Knochenprozessen vorkommenden histologisch gleichen und Resultate hyperplastischer und hypertrophischer Zustandsänderungen darstellen, bei denen das Fehlen eines Knochenprozesses nicht erwiesen ist, und zweitens in solche, bei welchen es sich um Epithelkörperadenome handelt, bei denen das Bestehen einer zu den Epithelkörpertumoren in Beziehung stehenden Skeletterkrankung nicht zu erwarten ist. Einen in diese zweite Gruppe gehörigen Fall eigener Beobachtung beschreibt M. ausführlich. Es handelt sich um ein cystisch degeneriertes parathyreoideales Hauptzellenadenom von 7 cm Länge, 4 cm Breite und 13—17 mm Dicke bei einem 69 jährigen Manne. Der Tumor saß an der Stelle des linken unteren Epithelkörperchens, die anderen Epithelkörper waren im wesentlichen unverändert. Offenbar war der Tumor aus einem embryonalen Geschwulstkeim hervorgegangen und stand mit einer malazischen Knochenerkrankung nicht im Zusammenhang. Das eingehend untersuchte Skelett erwies sich dementsprechend als vollkommen normal und zeigte auch keinerlei Merkmale einer ausgeheilten Erkrankung.

Kirch (Würzburg).

Messerli, Fr., Le goitre endémique. Contributions à son étiologie et à son traitement. [Der endemische Kropf. Beiträge zu seiner Aetiologie und Behandlung.] (Bulletin de la société vaudoise des sciences naturelles, Bd. 50, 1916, Nr. 187.)

Messerli gibt in dieser sehr inhaltsreichen Arbeit einen geschichtlichen Ueberblick über die Kropfforschung, ferner über die von den modernen Autoren angenommenen Ursachen der Krankheit (1. geologische Theorie nach Bircher-Répin, 2. Grassis Theorie, welche mehrere begünstigende Umstände annimmt ohne spezielle Ursache, 3. die Infektionstheorie, wie sie die meisten neueren Autoren vertreten, z. B. Mac Carrison). Auf Grund eigener Untersuchungen, welche bei Gelegenheit der Rekrutenaushebungen im Kanton Waadt und auf Grund eingehender Umfragen bei den Bezirksärzten desselben Kantons gemacht wurden, ferner auf Grund von Erhebungen über Rekrutierung, Wasseruntersuchungen usw. auch in Genf und im Berner Jura und experimentellen Untersuchungen an Ratten, denen Wasser aus kropffreien Gegenden (Lausanne) und aus Kropfgegenden verabreicht wurde (Payerne), kommt Messerli zu folgenden Schlüssen: Der endemische Kropf steht in keiner Beziehung zur geologischen Zusammensetzung

des Bodens. Es herrscht eine geographische Verbreitung dieser Endemie. Diese geographische Verbreitung hängt ab von der Verteilung des infizierten Trinkwassers. Der endemische Kropf ist das Ergebnis einer Darminfektion durch schlechtes Trinkwasser; aber wie bei anderen infektiösen, durch das Wasser verbreiteten Krankheiten, können die Erreger der Kropfkrankheit wahrscheinlich auch durch kropfbehaftete Menschen verbreitet werden (Faeces, Sputum, Berührung) und durch von ihm beschmutzte Gegenstände (Boden, Nahrungsmittel). Familiäre und individuelle Prädisposition, schlechte Ernährung, u. a. vegetarische Ernährung, schlechte hygienische Verhältnisse, Unsauberkeit der Wohnungen, können die Wirkung des infizierten Wassers begünstigen. Die Immunität gewisser Gegenden mit infiziertem Wasser müßte mit dem Dazwischentreten eines neutralisierenden Agens erklärt werden. Messerli hat mit Darmdesinfektion, z. B. mit Benzonaphthol, in kurzer Zeit glänzende Erfolge in der Kropfbehandlung erzielt.

P. Vonwiller (Würzburg).

Wilson, Pathologic changer in the sympathetic system in goiter. [Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Morbus Basedow.] (American journal of the medical sciences, Dezember 1916.)

Verf. hat in einer Reihe von Fällen von Morbus Basedow die zervikalen sympathischen Ganglien untersucht. Er fand Verminderung der Anzahl, Atrophie, Hyperpigmentation, granuläre Degeneration der Ganglienzellen, in zwei Fällen auch Sklerose des Bindegewebes in den Ganglien. Die Intensität der Befunde stand in direkter Beziehung zu den klinischen Erscheinungen, dem Verlauf und den Remissionen des Basedow. Nach Verf. soll schon im Frühstadium dieser Erkrankung in den sympathischen Ganglien ein Prozeß auftreten, der zugleich aktiven Anreiz, Hyperfunktion und degenerative Zustände bedingt. Aehnliche Beobachtungen machte er bereits früher an Ganglien, die bei Operation der Schilddrüse mit entfernt wurden. Experimentelle Untersuchungen über diesen Gegenstand an Tieren hatten kein Resultat, nur in einem Falle, in dem ein Ganglion mit Bakterienkultur injiziert wurde, fand Verf. ähnliche degenerative Zustände, wie in den Ganglien bei M. Basedow.

Hueter (Altona).

Strauss, H., Angeborenes Fehlen beider Nebennieren und Morbus Addisoni mit kritischen Betrachtungen zur Biochemie des Adrenalsystems. (Biochem. Zeitschr., Bd. 79, 1917.)

Verf. beschreibt den zur Sektion gelangten Fall eines Mädchens von 25 Jahren, dem beide Nebennieren fehlten. Es handelte sich klinisch um das typische Bild der Addisonschen Krankheit. Auffallend war die nicht zurückgebildete große Thymus, sowie das Vorkommen typischer Pigmentflecke auf der Rektalschleimhaut. Die Symptome der Addisonschen Krankheit waren erst ein halbes Jahr vor dem Tode der Patientin aufgetreten, woraus Verf. schließt, daß bis dahin noch genug extraglanduläre Nebennierensubstanz im Körper vorhanden gewesen sei. Verf. bespricht die hier auch vorliegenden Beziehungen zwischen dem Status lymphaticus und dem Morbus Addisoni, sowie die Frage der Pigmentbildung unter eingehender Würdigung der Literatur.

Robert Lewin (Berlin).

Kaiserling, C., Mißbildung und verborgene Tuberkulose der Nebennieren eines Erwachsenen. (Berl. klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 4 [2. Orth-Nummer].)

Der Sektionsbefund eines Offiziers, der unter Magenbeschwerden, häufigem Erbrechen und allgemeiner Erschöpfung ohne deutlichen Krankheitsbefund zum Exitus kam, bot außer einer chronischen Gastritis und frischen Duodenalgeschwüren, einer deutlichen Hyperplasie des lymphatischen Apparates mit großem Thymus, einer Hypoplasie der Aorta mit Vergrößerung des Herzens als wahrscheinliche Todesursache beiderseitige Veränderungen der Nebennieren. Auf der linken Seite fand sich bestimmt keine Nebenniere oder ein von normaler Nebenniere ableitbarer Rest; dagegen war eine Beizwischenniere nachzuweisen mit chronischer Tuberkulose in zum größten Teil verkästem Zustand. Auf der rechten Seite fand sich eine hypoplastische Nebenniere, welche aber auch der verkäsenden Tuberkulose anheimgefallen war; die Funktion scheint von der stark vergrößerten Beizwischenniere und einer unregelmäßig gebauten Beinebenniere übernommen worden zu sein. In der linken Lungenspitze fand sich außerdem ein alter, klinisch latenter, tuberkulöser Herd.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Lucksch, Franz, Untersuchungen über die Nebennieren. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

I. Morbus Addisonii nach Cirrhose der Nebennieren. Verf. beschreibt einen Fall Addinsonscher Krankheit mit schleichendem Verlauf, der weder auf tuberkulöse Veränderungen der Nebenniere noch eine Zerstörung derselben durch Tumormetastasen zurückzuführen war. Die Nebenniere zeigte Veränderungen, wie wir sie bei der Lebercirrhose kennen (Zeichen der Schrumpfung, Einziehungen, Höckerbildung, deutliche Nekrose, degenerative Veränderungen der Zellen, Einlagerung von Rundzellen, Sympathicusbildungszellen, Umbau des ganzen Organs, Auftreten regeneratorischer Adenome). Der Prozeß wird vom Verf. als ein erworbener angesehen. Ueber die Art der auf die Nebenniere in solchen Fällen einwirkenden Noxe kann nichts ausgesagt werden.

Der Zerstörungsprozeß hatte im wesentlichen die Rinde der Nebennieren in Mitleidenschaft gezogen, während die Marksubstanz im großen und ganzen intakt war. So ergibt sich die Schlußfolgerung, daß für das Zustandekommen der Addisonschen Krankheit das Zugrundegehen der Rindensubstanz das Wesentliche ist.

Die an den andern endokrinen Drüsen festgestellten Veränderungen sind als sekundäre in Bezug auf diejenigen der Nebennieren anzusehen; sie sind bemerkenswert im Sinne einer Bestätigung des Bestehens von Korrelationen zwischen den Funktionen der innersekretorischen Organe.

II. Schmetterlingsnebenniere. In dem 2. Kapitel beschreibt Verf. eine Beobachtung, deren wesentliche Merkmale in einer Reihe von Mißbildungen bestanden: Divertikel der Harnblase, Defekt des linken Ureters und der linken Niere. Uterus unicornis dexter. Dystopie des linken Ovariums. Eigenartige Anomalie der Nebennieren, bei der beide normaler Weise getrennten Organe durch eine Querbrücke in Verbindung standen und so eine mit einem Schmetterling vergleichbare

Figur abgaben. Verf. schlägt für diese Art der Mißbildung den Namen „Schmetterlingsnebenniere" in Analogie mit der Bezeichnung Hufeisenniere vor. Das betreffende Individuum ging an chronischer Tuberkulose der rechten Niere, des rechten Ureters und der Harnblase zugrunde.

Was die formale Genese dieser Entwicklungsstörungen anbetrifft, so bestimmt Verf. den teratogenetischen Terminationspunkt für jede einzelne derselben. Ueber die kausale Genese können wir nichts aussagen.

III. Hämangioendotheliom der Nebenniere. In dem 3. Kapitel wird ein hühnereigroßer Tumor der rechten Nebenniere bei einer 60jährigen Frau beschrieben, der auf Grund des histologischen Befundes aufgebaut war aus Gefäßen und deren Zellen und andererseits aus Abkömmlingen dieser. Man wird den Tumor „zu den angioblastischen Neubildungen rechnen" und ihn als Hämangioendotheliom bezeichnen dürfen. Die den Tumor zum Teil aufbauenden großen Zellen konnten in Beziehung zur Gefäßwand gebracht werden. Als Ausgangspunkt der Geschwulst kommt am ehesten die Marksubstanz der Nebenniere in Betracht.

E. Schwalbe u E. Schwarz (Rostock).

Valentin, Br., Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenblutungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 19, S. 497.)

Verf. beobachtete einen Fall von doppelseitiger Nebennierenblutung, der klinisch als Appendicitis und Ileus imponierte und, wie wohl alle solche Fälle, erst bei der Sektion geklärt wurde. Beide Nebennieren stellten sich als große Blutgeschwülste heraus, und zwar war die linke über walnußgroß, die rechte kleinapfelgroß. Ob die von Simmonds hierfür als häufigste Ursache festgestellte marantische Venenthrombose vorlag, wurde nicht untersucht, aber als wahrscheinlich angenommen. Experimentell versuchte Verf. daraufhin, bei einigen Hunden durch Unterbindung der Nebennierenvenen eine künstliche Blutung zu erzeugen; eine solche kam aber bei keinem der Tiere zustande, großenteils allerdings aus äußeren Gründen.

Kirch (Würzburg).

Meyer-Hürlimann, Akuter Exophthalmus bei Quinckescher Krankheit. (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 47, H. 6.)

Eine 51jährige Frau erkrankte wiederholt mit umschriebenen Oedemen an den verschiedensten Körperstellen, u. a. mit Larynxödem, zirkumskripten Schwellungen an den Knochen, wahrscheinlich mit subperiostaler Exsudation, und einige Male mit profusen, explosionsartig auftretenden Diarrhöen. Dabei kam es verschiedentlich zu plötzlich erscheinendem und rasch wieder verschwindendem Exophthalmus, bei dem die geringen subjektiven Beschwerden in auffallendem Gegensatz zu den objektiven Erscheinungen standen. Dieser Exophthalmus ist zweifellos als die Folge eines umschriebenen Oedems des retrobulbären Fettgewebes anzusprechen. Der erste Anfall trat wenige Monate nach dem Eintritt der Menopause auf; einige Anfälle wurden durch anderweitige Krankheiten ausgelöst. Im übrigen konnte auch dieser Fall keinen Aufschluß über die Aetiologie der Krankheit geben.

v. Meyenburg (Zürich).



Maase und **Zondeck,** Ueber eigenartige Oedeme. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 16.)

Verff. beobachten eine Reihe von Fällen von essentiellem Oedem, die Patienten erkranken aus voller Gesundheit mit starkem Hydrops, Durchfällen, ohne Fieber, in einem Fall fanden sich auch polyneuritische Erscheinungen. Der linke Ventrikel erscheint wenig vergrößert, im Urin sind keine abnormen Bestandteile, die Nierenfunktion ist stets eine gute; bei einigen Tagen Bettruhe bilden sich die Oedeme zurück, meist wird die Wiederherstellung durch eine Zulage von Fett wesentlich beschleunigt. Verff. neigen dazu, die Erkrankung als bedingt durch die augenblicklich einseitige Ernährung (geringe Fettzufuhr) aufzufassen, bei einem zuletzt beobachteten fiebernden Patienten ist immerhin die Möglichkeit einer Infektionserkrankung zu erwägen.

Schmidtmann (Kiel).

Gerhartz, Eine essentielle bradykardische Oedemkrankheit. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 17.)

Verf. schildert ein ihm neues Krankheitsbild, das dem obigen fast völlig entspricht. Auch hier erkranken die Patienten aus völliger Gesundheit (Verf. hebt sogar hervor, daß es sich meist um besonders wohlgenährte Individuen handelt), mit Wassersucht, auffallender Bradykardie, mit mehr oder weniger schnell einsetzender Körperschwäche und Blutarmut, Neigung zu niedrigen Leukozytenzahlen, Pollakiurie. Ein sonstiger Organbefund konnte weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Sektion erhoben werden, ein Erreger ließ sich weder in dem Blut noch in den Exkrementen nachweisen. Der Verlauf war im allgemeinen dem oben beschriebenen gleich, nach einigen Tagen Ruhe gingen die Oedeme völlig zurück. Verf. zieht ebenfalls ätiologisch vor allem Nährschäden (Fettmangel?) in Betracht.

Schmidtmann (Kiel).

Sittmann u. **Siegert,** Zur Frage des gehäuften Auftretens von Wassersucht. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 31, S. 1130.)

Die Aetiologie der Kriegsödeme ohne Nieren- oder Herzerkrankung ist wohl sicherlich keine einheitliche. Nach den Erfahrungen der Verff. ist ein Zusammenhang der von ihnen beobachteten Fälle mit den bisher beschriebenen Avitaminosen abzulehnen. Ihres Erachtens sind sowohl die nephritischen als auch die anephritischen Oedeme zu einem Teil gewissermaßen als Aequivalente des Gelenkrheumatismus zu deuten, indem nämlich die Schädigung des Gefäßendothels, die zu den sekundären Lokalisationen der Bakteriämie und der Toxämie führt, sich in diesem Kriege nicht auf die Gefäße der Gelenke beschränkt, sondern ausgebreitetere Gefäßgebiete (Nieren, Haut) befällt.

Kirch (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Eppinger, H., Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Berlin, 1917, bei J. Springer.

Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit den extrarenalen Einflüssen beim Wasser- und Salzstoffwechsel und macht uns dabei mit einer Reihe

interessanter klinischer und experimenteller Beobachtungen bekannt. Das Hauptfazit der Untersuchungen — und dabei darf man Eppinger wohl unbedingt zustimmen — ist in der Feststellung zu sehen, daß die Niere nicht der für die Diurese allein bestimmende Faktor ist, „das große Schwammorgan — der ganze Komplex der intrazellulären Gewebsräume — spielt im Wasser- und Salzstoffwechsel eine ebenso große, wenn nicht größere Rolle, als die Niere". Das Unterhautzellgewebe reguliert nach Ansicht Eppingers die Isotonie des Blutes, indem das Kochsalz als „physiologisches Stopfmittel" in die Bresche zu springen vermag, wenn es im Blute zu osmotischen Schwankungen kommt. Die Träger und Vermittler dieser Stoffwechselvorgänge sind die Kapillarendothelien und eine Schädigung dieser Kapillarendothelien bewirkt eine Störung im Wasser- und Salzstoffwechsel i. e. Oedem. E. weist also, wie Cohnheim, den Hautgefäßen eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen des Oedems zu, nur hat er die Cohnheimsche Theorie etwas modifiziert. Er fand, daß die normale Ausscheidungskurve nach subkutaner Kochsalzinfusion mächtig gehemmt wird, wenn man zur Salzlösung Eiweiß hinzufügt, und er glaubt, daß es zur Erklärung des Oedems nicht genügt, mit Cohnheim einfach eine vermehrte Durchlässigkeit der Kapillaren anzunehmen, man muß sich vielmehr vorstellen, daß eine qualitative Aenderung der Durchlässigkeit in dem Sinne vor sich geht, daß Eiweiß durch die Kapillaren durchtritt; das Eiweiß quillt und dadurch wird die Hydrodiffusion aus den Gewebsspalten zurück in die Blutkapillaren gehindert.

Die Oedeme der Nierenkranken faßt er demnach auf als eine Albuminurie ins Gewebe. E. hat nun die Beobachtung gemacht, daß in sehr vielen, ätiologisch verschiedenartigen Fällen die Oedeme durch Schilddrüsenextrakt günstig beeinflußt werden, ferner, daß bei Hyperthyreoidismus eine geringe, bei Hypothyreoidismus eine starke Neigung zu Oedem besteht, daß endlich im Experiment durch Schilddrüsenexstirpation der Salz- und Wasserstoffwechsel in hemmendem, bei Schilddrüsenfütterung in beförderndem Sinne beeinflußt wird; da er weiterhin durch Koffëinversuche feststellen konnte, daß die Nierenfunktion durch Thyreoid nicht beeinflußt wird, so kommt er zu dem Schluß, den er auch durch Ueberlegungen anderer Art stützt, daß das Schilddrüsenextrakt ein extrarenales Diuretikum darstellt. Seine Wirkung hätte man sich in der Weise vorzustellen, daß das Sekret der Schilddrüse ganz allgemein ein Stimulans der Zelltätigkeit darstellt; das ins Gewebe ausgeschiedene Eiweiß wird infolgedessen rascher verarbeitet und die durch die Quellung gebundenen Salze können ebenso wie das Wasser frei und für die Ausscheidung in der Niere disponibel werden.

Die Erwartung, die Verf. am Schluß seiner interessanten Abhandlung ausspricht, daß das in der Arbeit Vorgebrachte als weiterer Beitrag zur Pathogenese des Oedems Beachtung finden wird, dürfte wohl sicher in Erfüllung gehen.

Fahr (Hamburg).

Inhalt.

Referate.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 15.
Ausgegeben am 15. August 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein primäres Spindelzellensarkom der Thymus.

Von Priv.-Doz. Dr. med. **S. Schönberg,** I. Assistent am pathologischen Institut Basel.

(Aus der Prosektur des Kantonsspitals St. Gallen. Priv.-Doz. Dr. Schönberg.)

Das Hauptkontingent der Thymustumoren bilden die malignen Geschwülste und hier insbesondere das Lymphosarkom. Carcinome, reine Sarkome und Mischtumoren sind viel seltener. Das Erkennen der Zugehörigkeit der Tumoren zur Thymus ist häufig schwer, und vielfach werden Mediastinaltumoren nur wegen ihrer Lage und ihres makroskopischen Aussehens zu den Thymustumoren gerechnet. Einen sicheren Anhaltspunkt für die Genese der Neubildungen aus der Drüse erhält man nur durch die histologische Konstatierung von Thymusgewebe und speziell der Hassalschen Körperchen. Nach diesen Gesichtspunkten wäre eine ganze Reihe von den in der Literatur beschriebenen Mediastinaltumoren in ihrer Genese zur Thymus zweifelhaft.

Mitteilungen über reine primäre Sarkome der Thymus sind nur spärlich. In einem Teil der Fälle handelt es sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom, dessen Abgrenzung vom Lymphosarkom oft außerordentliche Schwierigkeiten macht, wie wohl schon jeder Pathologe erfahren haben wird. Hierher gehören die Mitteilungen von Sheen, Griffiths und Shölberg, sowie von Jacobsohn und ein Fall von Letulle.

Großzellige Sarkome der Thymus beschreiben Hausch und Erttmann. In beiden Fällen fanden sich keine Hassalschen Körperchen und die Zugehörigkeit der Tumoren wurde nur aus ihrer Lage bestimmt. Im Falle von Hausch fanden sich histologisch noch Riesenzellen, und der Verf. läßt die Möglichkeit offen, daß der Tumor seinen Ausgang vom Periost des Sternums genommen hat.

Hahn und Thomas, sowie Steudener berichten von hämorrhagischen Sarkomen der Thymus. Mikroskopisch handelte es sich im ersten Falle um ein Rund- bis Spindelzellensarkom mit Befund von Hassalschen Körperchen, im zweiten Falle um ein Rundzellensarkom ohne geschichtete Körperchen. Auch Forstner beschreibt ein Rund- bis Spindelzellensarkom mit gefäßreichem Stroma und Konstatierung von Hassalschen Gebilden. Ein Fall von Letulle zeigt ein Fibrosarkom; bei der Mitteilung von Oestreich fehlt die histologische Untersuchung.

Reine Spindelzellensarkome der Thymus sind in der Literatur außerordentlich selten. Ein Fall von Hedenius war mir nur im

Referat zugängig. Außerdem fand ich nur die Mitteilung von de la Camp, der bei einer 27jährigen Frau ein reines Spindelzellensarkom der Thymus beschreibt mit Befund von Hassalschen Körperchen.

Der hier zu erwähnende Fall stellt einen Nebenbefund bei der Autopsie dar.

S. 250/1916, R. A., 55jährige Frau.

Mittelgroße weibliche Leiche von grazilem Körperbau und geringem Ernährungszustand. Totenstarre überall gelöst, Livores an den abhängigen Partieen reichlich. Am Sacrum ein oberflächlicher Decubitus. Zähne defekt. Pupillen sehr weit, beidseits gleich. Untere Extremitäten sehr stark ödematös. Fettpolster gering entwickelt, ebenso die Muskulatur, blaß, von guter Transparenz. Rechte Mamma stark atrophisch, fettarm, linke Mamma groß, stark ödematös. Auf Schnitt findet sich hier ein ödematöses grauweißes gut transparentes Gewebe ohne trüben Saft. Die Axillardrüsen nicht vergrößert.

Zwerchfell rechts 5., links 6. Rippe. Leber unter dem Rippenbogen. Darmschlingen gebläht, Serosa glatt und spiegelnd. Magen und Gallenblase breit miteinander verwachsen. Im Abdomen zirka 500 ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Blase stark gefüllt.

Rippenknorpel verknöchert. Lungen mäßig retrahiert, beidseits mit strangförmigen Verwachsungen. In der rechten Pleurahöhle zirka 300, links etwa 1000 ccm klare seröse Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit.

Im Mediastinum anticum findet sich über dem oberen Teil des Herzbeutels breit aufsitzend und mit ihm fest verwachsen ein 5 : 4 : 3 cm messender Tumor, an der Oberfläche mit Andeutung von lappigem Bau, umgeben von einer dünnen fibrösen Kapsel. Mit Ausnahme der Lappung ist die Außenfläche des Tumors glatt, nur an einer Stelle ist die Geschwulstkapsel von einem 7 : 12 mm großen grauweißlichen Tumorhöcker durchbrochen. Der Zusammenhang des Tumors mit dem Herzbeutel ist besonders in den oberen Teilen ein inniger, während die Verbindung in den unteren Partieen lockerer ist. Auf Schnitt wird der ganze Knoten gebildet von einem etwas brüchigen, gleichmäßig bräunlichweißem Gewebe von ziemlich guter Transparenz. Von der Schnittfläche läßt sich kein trüber Saft abstreifen. Im Tumor finden sich eine Anzahl kleiner unregelmäßiger Hohlräume mit glatter Wand, die von Tumorgewebe gebildet sind. Ihr größter Durchmesser beträgt etwa 1 cm. Sie enthalten etwas klare wässerige Flüssigkeit. Mit der fibrösen Kapsel ist der Tumor fest verbunden.

Herz klein, Spitze vom linken Ventrikel gebildet, subepikardiales Fett sulzig. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig, in den Höhlen flüssiges Blut und Cruor. Mitralis am freien Rande ziemlich stark verdickt, Sehnenfäden ebenfalls verdickt, Papillarmuskel klein, Spitzen fibrös. Tricuspidalis wenig verdickt. Aortenklappen zeigen Verdickungen an der Basis, Umfang der Aorta 7 cm, Intima mit kleinen gelblichen Trübungen. Kranzarterien stellenweise leicht getrübt. Pulmonalklappen und Pulmonalis zart, Umfang 9 cm. Ventrikel klein, Endokard zart. Wanddicke links 12, rechts 4—5 mm, Muskel braun, von guter Transparenz, mit kleinsten grauweißen Schwielen. Foramen ovale geschlossen.

Zunge mit grauem Belag, Grund glatt, o. B. Tonsillen und Follikel klein. Pharynx, Oesophagus, Larynx und Trachea blaß und glatt. Rechte Schilddrüse klein, kolloidreich, ohne Knoten, linke groß, mit zahlreichen bis 4 und 5 cm messenden Kolloidknoten, diese z. T. fibrös und verkalkt, teils cystisch. Aorta thoracica zart, ihr Umfang 5 cm.

Lungen gut voluminös, Pleuren mit Ausnahme der bindegewebigen Adhäsionen glatt und spiegelnd. Auf Schnitt rechte Lunge luftarm, blutreich, etwas fest, glatt, wenig kompressibel. Linke Lunge gut lufthaltig, blutreich,

ödematös, glatt, gut kompressibel. An den vorderen und seitlichen Partieen mäßig starkes Emphysem. Bronchien blaß, Pulmonalarterien zart. Bronchialdrüsen anthrakotisch.

Milz von entsprechender Größe, Kapsel glatt, auf Schnitt Gewebe blutreich, fest, Follikel und Trabekel undeutlich.

Nebennieren kräftig, Mark breit, Rinde fettreich.

Nieren klein, Fettkapsel gering entwickelt, fibröse Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt. Auf Schnitt Rinde 4—5 mm breit, Zeichnung deutlich, Blutgehalt und Transparenz gut. Parenchym ödematös, Brüchigkeit normal. Nierenbecken blaß.

In der Vena cava inferior flüssiges Blut.

Im Magen sehr wenig schleimiger Inhalt. An der kleinen Kurvatur im Fundus ein 7:9 cm messender Tumor, der stark ulzeriert und vielfach nekrotisch ist. Er zeigt dicke wallartige Ränder und durchsetzt auf Schnitt sämtliche Wandschichten; er ist grauweißlich, von mittlerer Transparenz und läßt nur wenig trüben Saft abstreifen. Duodenum blaß und glatt, Papille durchgängig. Pankreas und Mesenterialdrüsen o. B. Aorta abdominalis und die abgehenden Gefäße zart.

Leber klein, unterer Rand scharf ausgezogen, Oberfläche fibrös verdickt. Auf Schnitt Parenchym dunkelbraun, von guter Transparenz und mittlerem Blutgehalt. Konsistenz gut, Gallenblase o. B.

Rechte Femoralvene durch einen dicken, gelben, brüchigen, mit der Wand verklebten Thrombus verschlossen. Links ein dünner ähnlicher an der Wand festhaftender Thrombus.

In der Harnblase klarer Urin, Schleimhaut blaß. Vagina glatt, Endometrium blaß. Im Fundus ein intramurales und mehrere subseröse 1/2 bis 1 cm messende Myome. Adnexe o. B. Rektum blaß.

Schleimhaut des Dünndarms blutreich, glatt. Follikel und Payersche Plaques nicht vergrößert. Appendix kurz o. B. Dickdarmschleimhaut blaß und glatt, in den unteren Abschnitten blutreich.

Schädeldach mittelschwer, symmetrisch, mittlere Dicke 6—7 mm, Diploe reichlich. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Dura nicht gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd. Weiche Häute der Konvexität zart, etwas ödematös. Gefäße der Basis zart. In den Sinus der Basis flüssiges Blut. Seitenventrikel leicht erweitert, enthalten etwas klaren Liquor. Gehirnsubstanz von gutem Blutgehalt und guter Konsistenz. Stammganglien und Kleinhirn o. B.

Wirbelmark im ganzen rot.

Anatomische Diagnose:

Carcinom des Magens. Spindelzellensarkom der Thymus. Braune Herzatrophie. Atrophie von Milz, Nieren und Leber. Thrombose beider Femoralvenen. Oedem beider Beine. Ascites, Hydrothorax. Lungenödem. Oedem der linken Mamma.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Magentumor ist histologisch ein typischer Zylinderzellkrebs mit unregelmäßigen Drüsenschläuchen, die sämtliche Magenwandschichten durchsetzen und aus ein- bis mehrschichtigen zylindrischen Epithelien mit bläschenförmigem Kern bestehen. Zwischen den Krebsschläuchen ist das Bindegewebe und die glatte Muskulatur reichlich von Lymphocyten und Leukocyten durchsetzt.

Die vergrößerte linke Mamma zeigt mikroskopisch in der Hauptsache eine fibröse Induration mit Atrophie der Drüsenläppchen. Nirgends findet sich Tumor.

Der Thymustumor zeigt bei schwacher Vergrößerung einen gleichmäßig zellreichen Anblick mit reichlich Gefäßen. Zwischen den dunklen Partien erkennt man vielfach kleinere hellere Herde.

Die ganze Geschwulst ist von einer aus mehreren kernarmen Bindegewebslagen bestehenden Kapsel begrenzt, an deren Innen- und Außenfläche sich ein schmaler Saum von lymphoidem Gewebe findet.

Der Tumor selbst ist sehr zellreich und zeigt teils diffus, teils mehr in unregelmäßigen Zügen angeordnete, eher kleine längliche bis spindelförmige, im ganzen stark chromatinhaltige Kerne, die in einer spärlichen homogenen bis fibrillären Grundsubstanz eingelagert sind. Stellenweise sieht man mehr rundliche Zellkerne, doch handelt es sich hierbei meist um quergetroffene längliche Kerne. Kernkörperchen und Teilungsbilder sind bei der gewöhnlichen Fixation und bei Hämalaun-Eosinfärbung nicht zu beobachten. Gefäße finden sich überall in der Geschwulst in reichlichem Maße. Sie sind im ganzen klein, von unregelmäßiger Form, teilweise kavernös erweitert und zeigen hauptsächlich den Typus sogenannter spaltförmiger Gefäße, indem sich dem Endothelbelag sogleich die Tumorelemente anlagern. Nur teilweise besitzen sie eine aus mehreren Bindegewebslagen bestehende Wand.

Zwischen den Tumormassen liegen bisweilen kleine Herde lymphoiden Gewebes mit feinem Retikulum und kleinen Lymphocyten. Sie finden sich besonders in den peripheren der Kapsel benachbarten Partien.

In sämtlichen Schnitten sieht man diffus zerstreut im Gewebe kleine, heller sich färbende Inseln, die bei Besichtigung mit stärkerer Vergrößerung aus ziemlich großen hornperlenartig geschichteten Epithelzellen ohne Verhornung zusammengesetzt sind. Sie stellen die bekannten geschichteten kugeligen Gebilde der Thymus dar, die Hassalschen Körperchen. Ihre Form und Größe ist an den verschiedenen Stellen des Tumors wechselnd. Vielfach sind es kleine rundliche bis polyedrische Gebilde, wie sie gewöhnlich in der Thymus gesehen werden. Stellenweise sind sie größer, ihre Form ist länglich bis strangförmig. Die Gebilde sind teils vollständig solid, teils zeigen sie im Zentrum einen kleinen rundlichen Hohlraum, in dem sich kleine, teils homogene, mit Eosin blaßrot sich färbende, hyaline, teils mehr schollige, den Hämalaunfarbstoff annehmende Massen finden, die Aehnlichkeit zeigen mit den Russelschen Körperchen.

An einem Schnitt sind diese Epithelherde sehr stark ausgebildet, so daß fast der Eindruck eines Carcinoms erweckt wird. Das ganze Geschwulstgewebe wird hier durchsetzt von schmäleren und breiteren Nestern und Strängen in fast netzförmigem Zusammenhang. Dazwischen liegen reichlich Körperchen, wie sie oben geschildert wurden. Die Nester und Stränge sind teils solid, teils zeigen sie auch hier die erwähnten zentralen Räume mit hyalinscholligem Inhalt. Stellenweise finden sich etwas größere rundliche cystische Räume mit hyalinem Inhalt und einem etwa zweischichtigen Epithelbelag, der den gleichen Charakter trägt, wie die soliden Zellhaufen. Den Uebergang von den soliden Nestern zu den cystischen Gebilden zeigen einzelne Haufen, deren Zellen herdförmig schollig zerfallen sind ohne Kernfärbung. Durch Verflüssigung der degenerierten Zellen wird scheinbar der Hohlraum gebildet.

Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten cystischen Räume des Tumors stellen sich mikroskopisch vielfach dar als große Höhlen, die von Tumormassen dicht begrenzt werden. An einzelnen dieser Cysten aber kann man stellenweise deutlich eine ein- bis zweifache Lage Epithelien unterscheiden, die ihrem Aussehen nach identisch sind mit den Zellen der Hassalschen Körperchen und ihrer Derivate.

Kurz zusammengefaßt, finden wir bei einer 55jährigen Frau, die wegen eines Carcinoms des Magens zur Autopsie gekommen war, im

Mediastinum anticum in der Gegend, wo wir normaler Weise die Thymus oder ihre Reste erwarten, eine abgekapselte Geschwulst, die sich histologisch als Spindelzellensarkom erweist. Aus der Anwesenheit der Hassalschen Körperchen sowie des Lymphoidgewebes und aus der Lage des Tumors können wir als Ausgangspunkt desselben die Thymus betrachten. Die Hassalschen Körperchen finden sich in reichlicher Zahl und zeigen häufig degenerative Veränderungen, im Sinne einer Verflüssigung und cystischen Umwandlung. Neben diesen kleineren cystisch umgewandelten Körperchen liegen einzelne größere unregelmäßige Cysten, deren Wandbelag sie ebenfalls zu Derivaten der Hassalschen Gebilde stempelt.

Aehnliche cystische Umwandlungen der Hassalschen Körperchen wurden ja schon häufig beobachtet, besonders bei der kongenitalen Syphilis. Auch der von H. Albrecht 1913 in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte demonstrierte Fall gehört hierher. In unserem Falle fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer Lues.

Auffallend ist bei unserer Geschwulst der große Reichtum an Hassalschen Körperchen bei einer 55 jährigen Frau. Wir wissen durch zahlreiche Untersuchungen, namentlich von Hammar, daß abgesehen von einer Persistenz des Organs im Alter wohl noch geschichtete Körperchen gefunden werden, daß dieselben sogar zum Teil gewuchert sein können; doch niemals finden sie sich im Alter in so großer Zahl wie in unserer Beobachtung.

Die Erklärung der Tatsache ergibt sich nicht ohne weiteres. Am plausibelsten ist die Annahme einer Fehlbildung in der Entwicklung der Thymus mit sekundärer cystischer Umbildung der Hassalschen Körperchen. Als Ausdruck der Mißbildung hätten wir dann gleichzeitig auch die Entwickelung des Spindelzellensarkoms anzusehen.

Ueber das Alter der Geschwulst können wir auch nichts genaues aussagen, doch läßt uns der Befund von reichlich Hassalschen Körperchen eventuell daran denken, daß die Anlage in die früheste Entwicklungszeit zurückzulegen ist; der Zeitpunkt der Entwicklung des malignen Charakters ist natürlich unbekannt.

Interessant ist der hier beschriebene Fall noch dadurch, daß er uns einen Beitrag gibt für das gleichzeitige Vorkommen mehrerer maligner Geschwülste bei demselben Individuum.

Literatur.

1. **De la Camp,** Beiträge zur Klinik und Pathologie der Mediastinaltumoren. Char.-Annal., 27, 1903. 2. **Erttmann, O.,** Ueber ein großzelliges Sarkom der Thymus. I.-D., Greifswald, 1898. 3. **Forstner, H.,** Ueber ein Sarkom des Mediastinum anticum. I.-D. München, 1893. 4. **Hahn, L.** und **Thomas, L.,** Du role du thymus dans la pathogénie des tumeurs du médiastin. Arch. gén. de med., 1879. 5. **Hausch, O.,** Zur Kasuistik der Mediastinaltumoren, I.-D., Gießen, 1896. 6. **Hedenius, P.,** Nord. med. ark., 10, 1878. 7. **Jacobsohn, J.,** Zur Diagnose der Mediastinaltumoren. I.-D., Berlin, 1896. 8. **Letulle,** Thymus et tumeurs malignes primitives du médiastin antérieur. Arch. gén. de méd., 1890. 9. **Oestreich,** Sarkom einer Thymus persistens. D. m. W., 1893. 10. **Sheen, Griffiths** und **Schölberg,** Two cases of sarcoma of the thymus. The Lancet, 1911. 11. **Steudener, F.,** Beiträge zur Onkologie. Virchow, 59, 1874. 12. **Wiesel, J.,** Pathologie der Thymus. Lubarsch-Ostertag Ergebn., 15, 1911.

Referate.

Hammar, J. A., Beiträge zur Konstitutionsanatomie. I. Mikroskopische Analyse der Thymus in 75 Fällen Basedowscher Krankheit. (Bruns Beitr., Bd. 104, 1917, S. 469.)

Das untersuchte Material stammt von 21 Thymusfällen Basedowkranker, sowie 39 normalen Thymusdrüsen der betreffenden Altersstadien und 24 jüngeren Stadien u. a. bei einem Fall von „Status lymphaticus", einem kastrierten Weib, einem Myxödematösen, einem Hyperthyreosis verdächtigen Weibe.

Es wurden sowohl übergroße, wie verhältnismäßig kleine Drüsen gefunden. Da die Menge des Parenchyms von ausschlaggebender Bedeutung ist, wurden die Fälle in zwei Gruppen zusammengestellt, solche mit supranormalem Parenchymwert, und solche mit normalem bzw. subnormalem. Beim Vergleich der fraglichen Parenchymwerte mit den Gewichten des Thymuskörpers zeigt es sich, daß das letztere gar nicht immer sicheren Aufschluß über die Parenchymmenge gibt.

Die Anzahl der Drüsen mit supranormalem Parenchymwert beträgt 15 (71,4 %), darunter finden sich 13, wo die Menge der Rinde bedeutend vermehrt ist. Was das Mark anbetrifft, so wurde 9 mal seine Menge supranormal gefunden.

Die mikroskopische Analyse der überwertigen Basedowthymen ergibt: die übergroße Thymus enthält eine supranormale Parenchymmenge, wobei regelmäßig die Menge der Rinde, häufig auch die des Markes supranormal ist. Auch die Totalmenge der Hassallschen Körper ist regelmäßig übernormal.

Den gegenwärtigen Kenntnissen entsprechend ist eine supranormale Parenchymmenge — in jedem Alter — aus einer Hyperplasie hervorgegangen. Von einer Subinvolution kann nur postpuberal gesprochen werden, von der nicht nur eine primäre, sondern eine normale oder sekundär hyperplastische Thymus betroffen werden kann.

Um einen normalen Kindertypus handelt es sich bei der überwertigen Basedowthymus nicht. Ein Bestehenbleiben eines solchen Typus, also eine kombinierte Subevolution und Subinvolution ist abzuweisen.

In den analysierten Fällen von „Thymustod" und „Lymphatismus" wies die Thymus keinen mit dem der Basedowthymus übereinstimmenden Bau auf. Argumente zugunsten eines Entstehens der Basedowthymus auf der Grundlage einer primären Thymushyperplasie lassen sich also aus der anatomischen Beschaffenheit der betr. Organe nicht schöpfen.

Das Vorkommen einer Venenatresie und einer besonderen reihenweisen Anordnung der interfollikulären Fettzellen bei vielen überwertigen Basedowthymen sprechen für eine früh eingetretene Altersinvolution. Auch die im Parenchym des kürzest dauernden Basedowfalles vorliegenden baulichen Sonderzüge finden in der Annahme einer unlängst begonnenen Hyperplasie eine natürliche Erklärung.

6 Fälle der zweiten Gruppe — Drüsen mit normalem und subnormalem Parenchymwert wurden untersucht. In klinischer Hinsicht ist zu bemerken, daß ganz akute Fälle hier fehlen. Die Menge des Parenchyms ist nur einmal subnormal, Rinde und Mark lassen sich in fünf Fällen unterscheiden. In der Beschaffenheit der Hassallschen

Körper zeigen sie gewisse Aehnlichkeit mit den überwertigen Basedowthymen. Die vorhandenen Abweichungen von letzterem Typus lassen sich sämtlich durch die Annahme erklären, daß im hyperplastischen Basedoworgan eine mehr oder weniger tiefgreifende akzidentelle Involution stattgefunden und die Verhältnisse sekundär umgestaltet hat.

Die Annahme, daß auch eine hyperplastische Thymus — gleich dem normalen Organ — einer akzidentellen Involution unterworfen sein kann, steht in guter Uebereinstimmung mit der Auffassung, die in dem vorhandenen Zustande einer Thymus die Resultante antagonistischer thymusexzitatorischer und thymusdepressorischer Kräfte erblickt.

Die hyperplastische Basedowthymus scheint in späteren Altersstadien einen geringeren durchschnittlichen Parenchymwert zu besitzen, was vielleicht auf Rechnung des schon normalerweise im Alter zunehmenden Uebergewichts thymusdepressorischer Einflüsse zu setzen ist.

Th. Naegeli (Bonn).

v. Hansemann, Interstitielles Emphysem der Thymusdrüse als Todesursache. (Virchows Archiv, Bd. 222, H. 3.)

Den Befund erhob v. H. schon im Jahre 1893 bei einem unter Erstickungserscheinungen gestorbenen 1 Tage alten Kinde. Der zweilappige Thymus war stark vergrößert und vollständig von Luftblasen durchsetzt, der rechte Lappen komprimierte die atelektatische Lunge stark, links war die Kompression geringer. „Es war zweifellos, daß das Kind nicht lebensfähig war, weil die Lungen durch diese eigentümliche Veränderung an der Thymusdrüse nicht ausdehnungsfähig wurden." Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein interstitielles Emphysem gehandelt hat. Wie die Luft in die Bindegewebsspalten der Thymusdrüse hineingelangen konnte, hat sich nicht aufklären lassen. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Josefson, A., Amyloidosis durch Milzpunktion diagnostiziert. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 1106, Sept. 1916.)

Histologische Untersuchung des Milzpunktates. Der Verf. gibt neue Beispiele von Fällen, in welchen durch histologische Untersuchungen (in Schnitten) der Punktate (Milz, Lymphdrüsen, Tumor) exakte Diagnose gestellt worden ist (Hyperplasia lienis, aberrierender Nebennierentumor, Melanosarcomatosis). *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Blitz, Subkutane Milzruptur und Dienstbeschädigung. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 5.)

Nach einem Fall auf die linke Seite verspürt der Patient andauernd geringen Schmerz links unter den Rippen, die Schmerzen steigern sich nach 14 Tagen derart, daß er, da auch ein ziemlich heftiger Husten hinzugetreten ist, Lazarettbehandlung in Anspruch nimmt. Die rapide Verschlechterung des Zustandes, die rasch zunehmende Blässe sowie die heftigen links lokalisierten Leibschmerzen machen eine akute Pankreasnekrose wahrscheinlich. Die Operation ergibt: am Milzhilus einen schräg verlaufenden Kapselriß, ferner ist die Kapsel an der konkaven Fläche eingerissen und fast völlig abgestreift, der Milzstiel ist nicht mehr erkennbar. Exitus erfolgt einige Tage nach der Operation. Bei der Sektion findet sich ein großes Blutkoagulum in dem Milzbett, eine Abknickung der Flexura lienalis und eine Bronchiopneumonie.

Schmidtmann (Kiel).

Rochs, K., Zur Kenntnis der traumatischen Zwerchfellhernien nach Gewehrschußverletzungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4 [2. Orth-Nummer].)

Ueber 7 Fälle, welche an den Folgen einer Schußverletzung des Zwerchfells im pathologischen Institut zu Posen zur Sektion kamen, berichtet der Verf. und faßt als Ergebnis zusammen, daß es im Anschluß an linksseitige Zwerchfellschußverletzungen, von der Lage und der Größe der Wunde abhängig, entweder sofort oder später in der großen Mehrzahl der Fälle zu einem Eingeweideprolaps in die Brusthöhle komme, wobei das Netz als „Leitband" dienend zuerst vorfalle. Auch wenn der Prolaps im frischen Zustande ausbleibe, schließe sich die Wunde in der Regel nicht; die Einklemmung könne noch nach Monaten und Jahren erfolgen, wahrscheinlich deshalb, weil der anfänglich nachgiebige Wundrand später durch ein derbes, narbiges Gewebe, das als „Schnürring" wirkt, ersetzt werde. Besonders gefährlich seien die mittelgroßen Defekte und die linke Zwerchfellkuppe, besonders die Grenze von sehnigem und muskulösem Teil bilde eine Prädispositionsstelle für Zwerchfellhernien. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Ranft, Zwerchfellhernie als Folge eines Lungenschusses. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 22.)

Einschuß am linken Oberarm und linke Brustseite, zuerst reaktionsloser Verlauf, Wiederaufnahme des Militärdienstes, nach einigen Monaten wiederholt heftige Magenbeschwerden. Exitus an einer interkurrenten Pleuritis und Bronchitis. Sektion. Ein Stück des Querkolon in der linken Brusthöhle mit dem Zwerchfell fest verwachsen, Kompressionsatelektase der linken Lunge. *Schmidtmann (Kiel).*

Faschingbauer und **Böhler,** Ueber indirekte Schußfrakturen der Schädelbasis. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 16.)

In 8 Fällen, die Verf. ausführlich mitteilt, von Schädeldurchschüssen finden sich umschriebene, isolierte Frakturen der Orbitaldächer und des tegmen tympani, die völlig unabhängig von der Verlaufsrichtung des Schusses sind. Verf. erklärt sie als Sprengwirkung.

Schmidtmann (Kiel).

v. Hansemann, D., Perforation der Lamina cribrosa durch Luftdruck. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 18.)

Durch einen Sektionsbefund einer Meningitis, welche auf Grund der Verletzung der Lamina cribrosa bei einer Granatexplosion ohne Kopfverletzung entstanden war, aufmerksam gemacht, hat Verf. bei Leichenöffnungen Verwundeter ohne Kopfverletzungen auf die Lamina cribrosa besonders geachtet. Er fand auch in 6 Fällen Sprünge in der Lamina cribrosa, welche er nur durch die Wirkung des Luftdruckes auf das Gewölbe des Nasenrachenraumes erklären kann. Die Größe der Verletzung hängt natürlich von der Dicke und der Lagerung der Lamina ab; bei gröberen Verletzungen kommt es auch zum Einreißen der Dura und, wie im ersten Fall, durch Infektion zur Meningitis. Die Zertrümmerung des Gehirnes entspricht der Größe der Knochenverletzung. Verf. glaubt nach den Befunden an die Möglichkeit, daß der Tod bei Explosionen ohne äußere Verletzungen durch den Luftdruck, der auf dem Wege über die Lamina cribrosa auf den Schädelinhalt wirke, veranlaßt werde. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Münch, E., Ueber Kopfschüsse. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 30, S. 1098.)

Verf. beobachtete in einem Feldlazarett insgesamt 153 Kopfschüsse. Hiervon wurden 13 bereits tot und 38 sterbend eingeliefert; bei diesen 51 Fällen handelte es sich um 21 Granatsplitterverletzungen und 30 Gewehrschußverletzungen. Bei den übrigen 102 Fällen war der verletzende Körper 75 mal ein Gewehrgeschoß, 19 mal ein Granatsplitter, 6 mal ein Minensplitter, 1 mal ein Steinsplitter und 1 mal eine Schrapnellkugel. Sämtliche 102 Fälle wurden operiert und zwar mit dem Effekt, daß nur 12 starben. Im übrigen hat die Arbeit vorwiegend chirurgisches Interesse.

Kirch (Würzburg).

Hosemann, Das Knöchelgeschwür des Schützengrabens. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 15.)

Am äußeren Knöchel fand Verf. bei einer größeren Anzahl von Soldaten aus dem Schützengraben während der nassen Jahreszeit Geschwüre, deren Vorstadium eine mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllte Blase bildet. Da es sich immer um Patienten, die längere Zeit nasses Schuhzeug an den Füßen hatten, handelt, nimmt Verf. an, daß diese Ulcera durch das Zusammenwirken von Kälte, Nässe, zunehmendem Druck, Reibung, Stauung und Schmutz entstehen.

Schmidtmann (Kiel).

Kyrle, J., Ueber spontane infektiöse Gangrän des Penis und Scrotums bei Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 2.)

In Uebereinstimmung mit den Befunden Küttners konnte Verf. auch eine Häufung des im Frieden fast unbekannten Krankheitsbildes feststellen. Er selbst sah drei Fälle, bei welchen er infolge des bereits längere Zeit bestehenden Krankheitszustandes keine bakteriologischen Untersuchungen vornehmen konnte. Akuten Beginn mit Schüttelfrost und Fieber ohne äußere Ursache zeigten auch seine Fälle. Erysipel als Krankheitsursache möchte er nicht annehmen, da dann ja die Gangrän als sekundäre aufzufassen sei. Er glaubt vielmehr an eine gemeinsame Aetiologie und die Berechtigung, die spontane Gangrän als eine besondere Erkrankungsgruppe aufzufassen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Küttner, H., Weitere Beiträge zur Kenntnis der spontanen Genitalgangrän bei Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 10.)

Aus fremden Beobachtungen sind 4 weitere Fälle zusammengestellt, von denen der eine als Nachkrankheit bei Flecktyphus vorkam. Im zweiten Falle war keine Aetiologie nachzuweisen, während die beiden letzten von einer Gasphlegmone des Oberschenkels ausgingen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Loeser, Latente Infektion bei Kriegsverletzungen. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 20.)

Auf Grund der Untersuchung von einer Anzahl „wieder aufgebrochener“ Wunden, vorwiegend Knochenfisteln, kommt der Verf. zu dem Schluß, daß es sich bei latenten Infektionen vorwiegend um das Vorhandensein von Strepto- und Staphylokokken in den latenten Eiterhöhlen handelt. Deshalb rät er vor Nachoperationen zu einer Staphylo- resp. Streptokokkenimpfkur zur Vermeidung eines Aufflackerns der Infektion.

Schmidtmann (Kiel).

Reinhardt, Ad., Ueber Latenz von Bakterien bei Kriegsverwundungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 36, S. 1304.)

Verf. zieht aus seinen bisherigen Untersuchungen, die noch fortgesetzt werden, vorläufig folgende Schlüsse:

1. Solides reaktionsloses Narbengewebe von Schußverletzungen ist steril.
2. Bakterien erhalten sich lebensfähig, wenn sie in Fremdkörperhöhlen, Abszeßresten, in nekrotischem Material oder in sonstigem Material an und im Fremdkörper einen günstigen Nährboden und Aufenthaltsort vorfinden und wenn sie durch das umgebende Narbengewebe gegen die bakteriziden Einflüsse des Organismus geschützt sind.
3. Auch in der Wand der durch Schußverletzungen entstandenen Hämatome und Aneurysmen können sich Bakterien latent erhalten.

Kirch (Würzburg).

Rupp, K., Ueber einen Fall von Gasgangrän mit Metastasenbildung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 25, S. 919.)

Die Gasgangrän betraf den linken Unterschenkel, die sekundären Herde saßen symmetrisch in der regio sacroiliaca beiderseits und in der linken Lunge, von wo aus ein Durchbruch in die Pleurahöhle erfolgte. In dem Eiter der Glutaealabszesse wurden Fraenkelsche Gasbrandbazillen und Streptokokken nachgewiesen, der Eiter aus der Brusthöhle wurde nicht untersucht, zeigte aber das nämliche Aussehen und den gleichen aashaften Gestank wie die übrigen Herde. Durch Amputation des Unterschenkels und operative Eröffnung der Sekundärherde (sowie durch Kollargolinjektionen) wurde der schwerkranke Mann gerettet. *Kirch (Würzburg).*

Coenen, H., Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. I. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 15.)

Auf Grund seiner Beobachtungen bringt Verf. zuerst eine Erörterung der Symptome des Gasbrandes, wobei er das Allgemeinbefinden als charakteristisch für die Infektion schildert, unter Beifügung von 9 Krankengeschichten. Die beiden ersten Fälle stellten harmlose Luftansammlungen dar, welche zur Fehldiagnose „Gasphlegmone" führen konnten. Die übrigen 7 Fälle sind vorwiegend Gasphlegmonen des Rumpfes, die mit Recht gefürchtet seien, meist letal endigten, und zwar teils primäre, teils sekundäre von den Gliedmaßen übergreifend.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Coenen, H., Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. II. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 16.)

Bei den Gasphlegmonen der Extremitäten, von welchen 20 Krankengeschichten beigebracht werden, findet sich auch eine hohe Mortalität; doch scheint sie am Oberschenkel ungünstiger als am Unterschenkel zu sein, während die obere Extremität wieder bessere Prognose zeigt. Als günstig betrachtet er die Kombination mit Eiterphlegmone. Für das gehäufte Auftreten des Gasbrandes macht er die heutige Kriegführung, Stellungskrieg und starke Artilleriewirkung verantwortlich. Dabei spiele auch die Virulenz der Erreger und die Disposition der Verletzten sicherlich eine Rolle. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Cummins, W. T. and Sanders, J., The pathology, bacteriology and serology of coccidioidal granuloma, with a report of two additional cases. [Coccidioidien-Granulom.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 2, Nov. 1916.)

Mitteilung zweier neuer Fälle von Coccidioidien-Granulom bei einem Neger bzw. Mexikaner. Der erste Fall ist eingehend behandelt. Seine Krankengeschichte umfaßt einen Zeitraum von 13 Monaten und wird durch ein ausführliches Sektionsprotokoll abgeschlossen. Vom 2. Fall konnte nur der Aufnahmebefund mitgeteilt werden. Die Eingangspforte der Infektion war bei beiden Patienten vermutlich der Respirationstraktus. — Sämtliche angestellte Immunitätsreaktionen fielen negativ aus. Eine spezifische Färbung der Erreger konnte nicht ermittelt werden. Die Uebertragung der Krankheit gelang auf Meerschweinchen leichter als auf Kaninchen. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Seyfarth, Carly, Tropische und subtropische Süßwasserblutegel als Parasiten des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 2.)

Verf. kann zwei Fälle mitteilen, bei denen Blutegel (Limnatis nilotica) als Parasiten des Menschen festgestellt wurden. Beide Fälle wurden in Bulgarien beobachtet. Beim ersten fand sich der Egel im Kehlkopf eines Soldaten, der infolge von andauernden Blutungen sehr anämisch war und nach der Entfernung des Parasiten durch Laryngotomie an Lobulärpneumonie starb. Beim zweiten Fall fanden sich zwei Egel im Rachen, bezw. Oesophagus und hatten ebenfalls Blutungen verursacht; sie konnten mit Erfolg entfernt werden. Verf. stellt ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen und bespricht die Symptomatologie der Erkrankungen. *Huebschmann (Leipzig).*

Leon, N., Botriocephalus taenioides. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, H. 7.)

Der Wurm hatte Glieder, die länger als breit sind nach Art der Taenien, war 30 cm lang und bestand aus 67 Gliedern.

Huebschmann (Leipzig).

Galli-Valerio, B., Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der Läuse. 3. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1916, H. 1.)

Verf. fand, daß Kopfläuse nicht auf Mäuse gehen, daß sie auf Farben nicht reagieren und daß sie sehr empfindlich gegen fette Oele, Saprol, Petroleum und Nikotin sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Wolbach, S. B., The etiology of rocky mountain spotted fever. Occurence of the parasite in the tick. (Second preliminary report.) [Fleckfieber des Felsengebirges — Zeckenparasiten.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 1, Sept. 1916.)

Wolbach fand bei der Erforschung des Felsengebirgsfleckfiebers in künstlich infizierten und infektionstüchtigen Zecken in großer Zahl einen noch nicht näher bestimmbaren Parasiten, der in zwei oder drei bakterienähnlichen Formen auftritt und morphologisch mit dem in den Geweben experimentell infizierter Affen und Meerschweinchen nachweisbaren Parasiten identisch ist. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Töpfer, H. u. Schüssler, H., Zur Aetiologie des Fleckfiebers. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 38.)

In den Kleiderläusen von Fleckfieberkranken im vorgeschrittenen Stadium oder von Rekonvaleszenten wurden bakterienartige Gebilde von wechselnder, teils kleiner, elliptischer, leicht zugespitzter kokkoider, teils größerer, stäbchenförmiger und schließlich doppelt so großer Form mit intensiver Polfärbung beobachtet.

Derartige Körperchen fanden sich auch bei Läusen, die Gesunden abgenommen und für mehrere Tage an Fleckfieberkranke angesetzt worden waren. Während der Entfieberung an dieselben Patienten angesetzte gesunde Läuse, ebenso zahlreiche Kontrolläuse zeigten diese Veränderungen nicht. Die Frage, ob das Virus auf die Nachkommenschaft der Laus übergeht, muß wahrscheinlich verneinend beantwortet werden.

Im Tierversuch lassen sich beim Meerschweinchen mit dem Darminhalt künstlich infizierter Läuse dieselben Fiebererscheinungen hervorrufen, wie nach dem Einspritzen von Patientenblut. Dabei war nur die Inkubationszeit gegenüber der bei dem letzteren Verfahren beobachteten erheblich verkürzt. Die Züchtung der Parasiten aus der Fleckfieberlaus gelang bisher nicht. Als Kulturmedium kommt vorläufig nur die Laus selbst in Betracht. *Olsen (Hamburg).*

Arneth, Ueber Fleckfieber und Entlausung. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 44.)

Da Verf. eine deutliche, von Klima und Bodenbeschaffenheit abhängende Periodizität im Auftreten der Fleckfieberepidemien wahrgenommen hat, nimmt er wohl die Kleiderlaus als Zwischenwirt und hauptsächlichsten Ueberträger des unbekannten Krankheitserregers an, glaubt aber, daß das Virus sich auch außerhalb der Laus infektionsfähig erhalten könne und daß auch durch Gegenstände die Uebertragung möglich sei. Klinisch hat er neben kleineren Abweichungen wie Pulsverlangsamung, Wechsel in der Intensität und dem Auftreten der Roseola, vor allem tiefe Atmung im Beginne der Erkrankung, Zuckerausscheidung zur Zeit der Krise, positive Eiweiß- und Diazoreaktion als diagnostisch brauchbare Hilfsmittel gefunden. Die Verbreitung der Erkrankung wird sicherlich nach seinen Erfahrungen durch die sachgemäße Bekämpfung der Läuseplage behindert.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Fuld, E., Praktische Bemerkungen zur Aetiologie des Fleckfiebers. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 43.)

Gegenüber den Ausführungen Friedbergers (Berl. Kl. 32) über das Fleckfieber wendet sich Verf.; wenn er auch in der Frage des Erregers die skeptische Ansicht F.s teilt, so nimmt er doch die Kleiderlaus als Ueberträger an. Die Annahme, es sei das Fleckfieber eine Abart des gewöhnlichen Typhus, lehnt er ab, da die „zerebralen Veränderungen", die Gefäßveränderungen, der Fieberverlauf und die kolossale Infektiosität dagegen sprächen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

da Rocha-Lima, H., Zur Aetiologie des Fleckfiebers. [Vorläufige Mitteilung.] (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 21, S. 567.)

Verf. ließ Läuse verschiedener Abstammung an Fleckfieberkranken saugen und beobachtete darauf bei ihnen die gleiche Erscheinung wie bei natürlich infiziert vorgefundenen Flecktyphusläusen: Im Gegensatz zu normalen Tieren, die keinerlei auffallenden Befund boten, zeigte sich der Magendarmkanal, vornehmlich aber die Epithelzellen des Verdauungstraktus von enormen Massen kleiner Körperchen erfüllt, die bei kräftiger Giemsa-Färbung den roten Farbton des Chromatins annahmen. Ihre Größe liegt noch etwas unterhalb derjenigen der bekannten kleinsten Bakterien, ihre Gestalt ist meist elliptisch, häufig liegen sie paarweise aneinander. Von Gebilden, die bisher innerhalb des Patientenkörpers gefunden und als Erreger des Fleckfiebers angesprochen wurden, stimmen nur die auch vom Verf. beobachteten Prowazekschen Körperchen morphologisch mit den beschriebenen Bildungen überein und können mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als identisch mit diesen aufgefaßt werden. Während die äußere Gestalt den Eindruck eines Bacteriums macht, und auch nie Formen beobachtet wurden, die auf eine andere Art der Vermehrung als die einfache Zweiteilung hinweisen könnten, spricht die Tatsache, daß trotz vielfacher Variation der Kulturbedingungen die Züchtung in vitro noch nicht gelungen ist, sowie die in gewissen Entwicklungsstadien vorhandene Anhäufung der Organismen in scharf abgegrenzten Teilen der befallenen Zellen für die Zugehörigkeit zu den Chlamydozoen. Um die Frage der Zugehörigkeit noch offen zu lassen, belegte Verf. den gefundenen Mikroben mit einem nicht präjudizierenden Gattungsnamen und nannte ihn zu Ehren der beiden der Krankheit zum Opfer gefallenen Flecktyphusforscher Rickettsia Prowazekii.

Auf die Frage, warum nur die Kleiderläuse, nicht aber die Kopfläuse als Ueberträger des Fleckfiebers in Betracht kommen, wirft die Beobachtung Licht, daß die Rickettsien in Läusen, die bei 23° gehalten wurden, nicht zur Entwicklung kamen. Eine Vererbung des Virus von weiblichen Läusen auf die aus den abgelegten Eiern ausschlüpfenden Larven wurde erwiesen. Eine Reihe anderer teils für die Pathogenese wichtiger, teils spezifisch therapeutischer Studien und Versuche ist noch nicht abgeschlossen. *Süssmann (Würzburg).*

da Rocha-Lima, H., Untersuchungen über Fleckfieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 39, S. 1381.)

da Rocha-Lima hat seine hervorragenden Studien über das Fleckfieber fortgesetzt. Die von ihm bei Fleckfieberläusen gefundenen und als Rickettsia-Prowazeki bezeichneten biskuitförmigen Mikroorganismen, von denen noch nicht feststeht, ob es sich um Bakterien oder um Chlamydozoen-Strongyloplasmen handelt, sind wohl mindestens mit einigen der schon von anderen Autoren in Fleckfieberläusen gesehenen Mikroorganismen identisch. Die vor den Untersuchungen da Rocha-Limas erhobenen Befunde blieben indessen völlig unbeachtet, weil es nicht gelungen war, irgend einen Beweis für die Bedeutung dieser Gebilde zu liefern. Da nun nicht allein in Ausstrichpräparaten von Fleckfieberläusen, sondern zuweilen auch bei normalen Läusen rickettsiaähnliche Mikroorganismen gefunden wurden, so ist es erforderlich, außer den morphologischen Kennzeichen, wie sie in Ausstrichpräparaten festgestellt werden, das wichtige biologische Merkmal

der intrazellulären Entwicklung im Darmepithel der Laus in Schnittpräparaten nachzuweisen. Die Tatsache, daß die intrazelluläre Entwicklung ausschließlich bei Fleckfieberläusen beobachtet worden ist, ferner die regelmäßige experimentelle Erzeugung der Rickettsia-Infektion bei Läusen, die den Fleckfieberkranken angesetzt werden, sowie der Parallelismus zwischen Rickettsia-Infektion und Infektiosität der Läuse für Meerschweinchen, sind die Hauptmomente, die dafür sprechen, daß die Rickettsia-Prowazeki der Fleckfiebererreger ist. Bezüglich des Plotzschen Bacillus ist da Rocha-Lima der Ansicht, daß die bisherigen Beobachtungen auch andere Auslegungen als die Annahme einer ätiologischen Bedeutung für diesen Bacillus zulassen.

Unter 13 Versuchen beobachtete da Rocha-Lima nur ein einziges Mal eine Vererbung der Fleckfieberinfektion bei Läusen auf die nächste Generation. Niemals gelang es ihm, trotz zahlreicher Versuche, Läuse an Fleckfieber-Rekonvaleszenten zu infizieren; es scheint also gesunde Virusträger beim Fleckfieber nicht zu geben. Selbst während und unmittelbar nach der Entfieberung scheint das Virus im Blute so spärlich zu werden, daß Läuse in der Regel sich nicht mehr daran infizieren können. Dagegen genügt es bei einem fiebernden Fleckfieberkranken, daß die Laus ein einziges Mal saugt, um das Virus in sich aufzunehmen. Der Autor konnte feststellen, daß Fleckfieberblut vom vierten Tage der Krankheit an die Rickettsia-Infektion in der Laus erzeugt; ob dasselbe auch für die ersten drei Tage zutrifft, vermochte er noch nicht festzustellen. Schon vom vierten Tage nach dem erstmaligen Saugen an Fleckfieberkranken konnte das Virus bzw. die Rickettsia in der Laus ebenso durch Tierversuch wie mikroskopisch festgestellt werden. Als Versuchstiere sind Meerschweinchen (mehr als 800 Versuche!) im Vergleich zu niederen Affen mindestens als gleichwertig zu erachten.

Ein unverkennbares Verdienst von da Rocha-Lima ist es, daß die von ihm angewandte Methodik — in seinen Originalarbeiten nachzulesen! — gestattet, die ätiologischen Untersuchungen weiter zu verfolgen und zu verwerten, selbst wenn sich Rickettsia-Prowazeki mit dem Fleckfiebervirus als nicht identisch erweisen sollte.

Kirch (*Würzburg*).

Munk, Fritz, Klinische Studien beim Fleckfieber. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 20, S. 527.)

Verf. ist der Ansicht, daß man fast alle Fälle von Fleckfieber aus der Summe der klinischen Symptome diagnostizieren kann, obgleich es eine frühzeitig auftretende streng pathognomische Erscheinung oder eine objektive diagnostische Methode noch nicht gibt. Am schwierigsten ist die Abgrenzung des Krankheitsbildes gegen Abdominaltyphus.

Die allgemeinen Krankheitserscheinungen, das Exanthem, die Fieberkurve, die Störungen des Kreislaufs, die nervösen Symptome werden im Einzelnen besprochen. Das Exanthem, das mitunter auch ganz flüchtig sein kann, erreicht zumeist am 4. bis 6. Krankheitstage seinen Höhepunkt und besteht aus unscharf begrenzten, ungleich großen, wegdrückbaren Fleckchen, die in schweren Fällen auch petechial werden können. Es bevorzugt die besonders zarten Hautstellen des Körpers: außer am Rumpfe die Ellenbogenbeuge, Volarseite des Handgelenks und Fußknöchelgegend. Die Fieber-

dauer beträgt in typischen Fällen 13 bis 16 Tage; der Aufstieg erfolgt oft mit initialem Schüttelfrost innerhalb 2 bis 3 Tagen, ebensolang dauert der Abstieg; die dazwischenliegende Kontinua hält sich um 40 bis später 39° C. Abweichungen von diesem Fiebertypus sind in unkomplizierten Fällen auffallend selten. Der Puls ist meist frequent, 110 bis 140 Schläge, im Fieberstadium stets dikrot. Nach der Entfieberung tritt eine Verlangsamung ein, die bis zu 30 Schlägen in der Minute führen kann. Der Blutdruck ist äußerst niedrig, in schweren Fällen 60 mm Hg und darunter. Die Blutdrucksenkung kann zu Gangrän der Beine und zu allmählichem Hinsterben der Kranken führen. In schweren Krankheitsfällen tritt gegen das Ende der 1. Woche ein nervöser Zustand auf, der mit Delirium tremens große Aehnlichkeit hat. Doch folgt auf anhaltende gewalttätige Unternehmungen bald ein Zustand der Bewegungslosigkeit, der wie eine Katotonie imponieren kann. Tetanische Symptome, klonische Krämpfe und spastische Kontrakturen, Paresen (Erschwerung des Schluckens und Sprechens), Paraesthesien und Hyperaesthesien (Druckempfindlichkeit der Waden) können sich einstellen. Von anderen Symptomen hebt Verf. noch die schon im Anfang einsetzende allgemeine Niedergeschlagenheit, die palpable Milz, den eigenartigen Glanz der Augen und die Lichtscheu hervor, sowie die meist vorhandene Bronchitis, bzw. Bronchopneumonie. Das Prodromalstadium und die Darmerscheinungen sind uncharakteristisch.

Eine pathologisch-anatomische Lokalisation der Erkrankung war, abgesehen von einem fast immer vorhandenen entzündlichen Hydrocephalus, makroskopisch im allgemeinen nicht nachweisbar. Dagegen sind die mikroskopischen Befunde, wie sie in der anschließenden Abhandlung von Ceelen beschrieben werden, umso lehrreicher für das Verständnis der Krankheit.

Da über den Erreger des Flecktyphus immer noch Dunkel gebreitet ist, so erklärt es sich, daß wir ein spezifisches Heilmittel noch nicht besitzen und die Therapie im wesentlichen eine symptomatische ist. Andererseits ist die Epidemiologie der Seuche schon so weit geklärt, daß eine erfolgreiche Prophylaxe durch energische Läusebekämpfung möglich war. *Süssmann (Würzburg).*

Bauer, E., Zur Anatomie und Histologie des Flecktyphus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 15, S. 541.)

Bei der histologischen Untersuchung im Anschluß an die Sektion eines Flecktyphusfalles fand Verf., daß fast alle Organe (Milz, Niere, Magen, Darm, Schilddrüse) die gleichen Veränderungen an den kleinen Arterien zeigten, wie sie von Fraenkel für die Flecktyphusroseolen zuerst beschrieben und von vielen Seiten bestätigt worden sind. Diese Veränderungen konnten sogar experimentell erzeugt werden: ein mit dem Blut des Erkrankten intravenös eingeimpftes Meerschweinchen bot bei der Tötung am 21. Tage nach der Injektion den gleichen Befund in fast allen Organen. Verf. erblickt darin den Beweis dafür, daß der Flecktyphus anatomisch durch eine wohlcharakterisierte Systemerkrankung der kleineren bis präkapillaren Arterien gekennzeichnet ist. Durch die nahen Beziehungen der Milzarterien zu den Milzfollikeln erklärt er auch den von ihm sowohl bei dem Verstorbenen

als dem Versuchstier festgestellten Milzbefund, nämlich eine deutliche Hyperplasie der Follikel in dem indurierten, gar nicht oder kaum vergrößerten Organ. Weitere Characteristica fanden sich nicht.

Kirch (*Würzburg*).

Bauer, Erwin, Weitere Untersuchungen über die Histologie des Flecktyphus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 34, S. 1243.)

Bauer kommt durch seine weiteren histologischen Fleckfieberuntersuchungen zur Aufstellung folgender Definition: Das Fleckfieber ist gegenüber anderen Gefäßerkrankungen charakterisiert durch die vorangehende „desquamative Endarteriitis“, durch das Ausbleiben der Vermehrung resp. das Auseinanderweichen der elastischen Fasern, durch die Verbreitung der periarteriellen Knötchen und deren Reichtum an Plasmazellen, resp. bei schwereren Fällen an Leukocyten, und schließlich durch den Ausgang in eine Endarteriitis productiva seu obliterans.

Kirch (*Würzburg*).

Gruber, Gg. B., Histologische Beobachtungen an Fleckfieberorganen. (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr., 1916, S. 399.)

Material von vier Fällen kam zur Untersuchung; außer an der Haut wurden auch im Gehirn, in der Herzmuskulatur und in einer Nebenniere Veränderungen gefunden. Darnach scheint die vaskuläre Entzündung, die bei Fleckfieber herdweise, ja knötchenförmig an feinsten Arterienzweigen auftritt, hauptsächlich alterativer und produktiver Natur zu sein. Doch wird nicht geleugnet, daß je nach der Schwere der Infektion, vielleicht auch je nach dem Stadium der Erkrankung Zeichen exsudativer Zellinfiltration im perivaskulären Entzündungsbereich anzutreffen sind.

(*Eigenbericht.*)

Przygode, Bakterielle Befunde im Blute Fleckfieberkranker. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 8.)

Bei einer Fleckfieberepidemie konnte der Verf. im Blute der Kranken Bakterien nachweisen, die denen von Plotz beschriebenen entsprachen, nämlich grampositive, unbewegliche anaerob wachsende sehr kurze Stäbchen. Die Reinkulturen dieser Mikroorganismen agglutinierten sowohl das Serum der Kranken, aus deren Blut sie gezüchtet waren, sowie das Blut von anderen Fleckfieberkranken, aber nicht das Blut Gesunder.

Schmidtmann (*Kiel*).

Ullmann, B., Ueber die in diesem Kriege beobachtete neue Form akuter Nephritis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38.)

Als Charakteristikum gegenüber der akuten Nephritis beschreibt Verf. den mikroskopischen Befund, in welchem Erythrocyten und Blutkörperchenzylinder, Nierenepithelien und der Mangel an Leukocyten auffallen. Im Verlauf der Erkrankung (4—6 Wochen) verschwinden Epithelien, dann Zylinder, so daß einige Tage nur reine Hämaturie besteht, um endlich die Erythrocyten von den Leukocyten verdrängt werden zu sehen. Alles bei reichlichem Eiweißgehalt. Der Beginn der Erkrankung sei ein ganz akuter, vielfach mit kurzdauerndem Fieber und plötzlichem Auftreten der Oedeme beginnend. Neben diesem typischen Verlauf beschreibt er eine pyelitis- und cystitisähnliche Form

mit Schmerzen in der Nieren- oder Blasengegend, Fieber, lange bestehenden Oedemen und Albumen, dann Oedeme ohne morphologische und chemische Veränderungen und drittens eine reine Albuminurie ohne Oedeme. Aetiologisch betrachtet er die Nephritis als eine akute Infektionskrankheit für sich. Die von anderer Seite angeschuldigten Schädlichkeiten wie Nahrungsschädigungen, Erkältungen und Durchnässungen erscheinen ihm „unzutreffend oder unzureichend". Er glaubt die Infektion, welche sich hauptsächlich im Urinsystem lokalisiere, führe zu einer Schädigung der Wandung der Kapillargefäße. Der Verlauf war ein verschiedener, der Ausgang aber nicht ungünstig. Todesfälle wurden zwei, Urämie keine beobachtet.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Kayser, K., Beiträge zur Kenntnis der Kriegsnephritis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38.)

Die Häufung der Nephritisfälle im November 1915 bis Februar 1916 veranlaßten den Verf. eine infektiöse Aetiologie anzunehmen. Die gleichmäßig und günstig verlaufenden Fälle mit reichlich Albumen, Blut und granulierten Zylindern erinnern Verf. in „geradezu frappanter Weise an das Bild der Scharlachnephritis". Als besondere Eigentümlichkeit fand er bei Zweidritteln seiner Nierenkranken nach der 3. Woche eine „kleienförmige" Schuppung des Gesichts von der Nasenwurzel ausgehend, über Kopf und Stirnhaut zu den Wangen ziehend. Bei einigen der Fälle konnte er nach der 7. Woche auch eine „lamellöse Schuppung am rechten Handteller, an sämtlichen Fingern der rechten Hand und in der Gegend des rechten Handgelenkes feststellen, welche der Scharlachschuppung fast glich". Da die Tonsillen nicht befallen waren, nimmt er eine selbständige, epidemische Erkrankung an; als einziges gemeinsames Merkmal fand er Verlausung, so daß er eine Uebertragung dieser „skarlatinoiden Nephritis" durch die Läuse annimmt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Beitzke und Seitz, Untersuchungen über die Aetiologie der Kriegsnephritis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 49.)

Verf. versuchten in Blut und Urin durch Kulturen und Tierversuche Bakterien als Krankheitsursache nachzuweisen. Wenn auch in einzelnen Fällen grampositive Kokken und Stäbchen gefunden wurden, so konnte eine infektiöse Aetiologie der Kriegsnephritis nicht nachgewiesen werden. *Stürzinger (Würzburg z. Z. im Felde).*

Hirschstein, Zur Entstehung der Nierenerkrankungen im Felde. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38.)

Verf. glaubt auf Grund seiner (tabellarisch zusammengestellten) Beobachtungen die Ursache für die Nephritiden im Felde neben mangelhafter Akklimatisierung besonders bei höherem Alter und der Einwirkung von Kälte und Bodenbeschaffenheit vor allem der Zusammensetzung der Ernährung zuschreiben zu müssen. Die reichliche Zufuhr von eiweißhaltigen, überschüssige Säuren bildenden Nahrungsmitteln bei dem geringen Gehalt an Fett, Gemüse und Kartoffeln führt zu einer Belastung und Schädigung der Niere.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Jungmann, Paul, Ueber akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 1 u. 2.)

Die Untersuchungen betreffen 8 Fälle sogen. „Kriegsnephritiden“, das sind jene akut einsetzenden Nierenerkrankungen mit Oedembildung, Verminderung der Urinmenge, eiweiß- und zylinderreichem Harn mit Neigung zu Urämie; funktionell bestehen Verzögerung und Verminderung der Stickstoffausscheidung, sowie Störungen im Wasser- und Salzstoffwechsel. Verf. sucht die ätiologische Frage zu klären, ob allgemeine Schädigungen (Abkühlung, unzweckmäßige Ernährung usw.) oder infektiöse Ursachen dafür in Betracht kämen; für letztere scheinen ihm wie andern „die eigentümliche Verbreitungsweise der Krankheit, der häufige Beginn mit Fieber, das Fieber im Verlauf der Krankheit usw.“ zu sprechen.

Histologisch lag den Fällen des Verf.s jedesmal eine akute diffuse Glomerulonephritis zugrunde; die Befunde waren nach dem Alter des Prozesses oder der Schwere der Erkrankung wechselnd in dem Sinn, daß frische Fälle eine fast isolierte Erkrankung der Glomeruli in Form der intrakapillaren Entzündung boten und degenerative Epithelveränderungen daneben ganz in den Hintergrund traten. Bei länger bestehender Erkrankung unterliegt das ganze Organ, das sezernierende wie das interstitielle Gewebe, der einwirkenden Schädigung, beteiligt sich aber später mehr oder weniger rasch und wirksam an der Reparation. „Wir konnten daher in den späteren Stadien der Erkrankung Fälle von vorzugsweise tubulärer Erkrankung abgrenzen, bei denen die Glomerulusveränderungen an Schwere im allgemeinen die bei den akuten beschriebenen nicht übertreffen. Dagegen erreichen hier die degenerativen Prozesse am Tubulusepithel weit höhere Intensität; es kommt zu erheblich fettiger, gelegentlich auch zu lipoider Degeneration. Man kann solche Formen nach Volhard-Fahr als Mischformen oder Glomerulonephritiden mit nephrotischem Einschlag bezeichnen.“

Andrerseits fanden sich langdauernde Fälle mit vorwiegend extrakapillärer Glomerulitis. Degenerative Veränderungen am epithelialen Apparat kommen auch dabei in wechselndem Grade vor. Diese schwere Form der Glomerulus-Entzündung führt zur Verödung und Narbenbildung.

Die klinische Gutartigkeit der frischen Fälle wird durch die der Rückbildung zugänglichen Glomerulusveränderungen erklärt, die Urämie durch die gleichzeitige Erkrankung aller Glomeruli mit vorübergehender, hochgradig gestörter Zirkulation und Sekretion. Hochgradigen universellen Hydrops findet man meistens bei schweren Epithelveränderungen der Tubuli, die Prognose ist hier oft von der Widerstandskraft der ödematös geschwollenen Haut gegenüber Infektionen abhängig. Polyurie, Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie deuten auf irreparable Glomerulusveränderungen. In den frischen Fällen wurden regelmäßig Vergrößerung der Milz (Vermehrung des lymphoiden Gewebes), sowie Trübung und Verfettung der Leberzellen gefunden; weiter feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern. Klinisch erkranken die Patienten oft unter Schüttelfrösten und Fieber, es fanden sich ferner Kreislaufschädigungen, Versagen der Herzkraft usw. Der Grund liegt, wie der Verf. bestimmt annimmt, in infektiösen, den ganzen Körper treffenden Ursachen, wofür die entzündlichen Veränderungen an Milz, Leber, Drüsen eine Stütze bieten. Auf dem

Boden dieser Tatsachen klärt sich auch die Frage der Genese der beschriebenen Nierenveränderungen; die überall zur Beobachtung gelangte akute diffuse Glomerulonephritis ist bakteriellen Ursprungs.

Ein weiterer Beleg für diese Anschauung ist die Tatsache, daß es bisher niemals gelungen ist, durch chemische Gifte, mangelhafte Ernährung, künstliche Zirkulationsstörungen (Erkältung) usw. eine Glomerulonephritis zu erzeugen; man erzeugt wohl fettige Degenerationen, Nekrosen, Desquamation der Kanälchenepithelien usw., dagegen keine Glomerulierkrankungen; es wird sogar häufig die gute Füllung der Glomeruluskapillaren betont.

Histologisch ist man nicht berechtigt, von einer „Kriegsnephritis", d. i. von einer Erkrankung sui generis zu sprechen, wenigstens was die Glomerulusveränderungen betrifft; wohl aber schaffen die neben und unabhängig von der Nephritis bestehenden Krankheitserscheinungen sowie die Veränderungen an Milz, Lymphdrüsen, Leber, Herzen ein von anderen Nephritiden abweichendes Krankheitsbild; angesichts ferner der abnormen, sonst nicht bekannten Häufung von Nierenerkrankungen ist der Ausdruck „Kriegsnephritis" ebenfalls am Platze.

Punkto Erreger hat man an Koliinfektionen gedacht; Kolibazillen sind im Urin gefunden worden; ferner an von den Tonsillen oder enterogen oder von der Haut ausgehende Infekte. Nach der klinischen relativen Gutartigkeit des ganzen Prozesses dürfte es sich eher um blande Infektionen handeln; erhebliche Leukocytosen im Blutbild fehlen sogar während der Fieberperioden. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Naunyn, Bemerkungen zur urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 13.)

Der Verlauf, der häufige Eiweißbefund im Urin mit Fehlen von Zylindern bei der Kriegsnephritis, sowie das nicht seltene Vorkommen von reinen Cystititen bei den Soldaten (es handelt sich hier nur um nicht gonorrhoische Formen) lassen den Verf. an die Möglichkeit der Entstehung auch der nichteitrigen Kriegsnephritis aszendierend von den Harnwegen aus denken. *Schmidtmann (Kiel).*

Reitler, Rudolf und Kolischer, F. J., Ueber eine Protozoenpyelitis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 1 u. 2.)

Es wird eine bisher unbekannte Fiebererkrankung beschrieben, die in erster Linie die Schleimhaut des Nierenbeckens betrifft — Pyelitis infectiosa — und sich sowohl durch ihr eigenartiges Fieber als auch durch den im Harnsediment konstatierbaren Flagellatenbefund als morbus sui generis charakterisiert.

Der Erreger ist zur Zeit mehr oder weniger ubiquitär; der Fiebertypus ist rekurrierend, d. h. auf eine Kontinua von 5—6—14 Tagen folgt ein lytischer Temperaturabfall, darauf eine Reihe von fieberfreien Tagen, worauf der akute Anstieg von neuem erfolgt. Fiebermaxima zwischen 38° und 40°; Neigung zu morgendlichen Remissionen. Subjektive Beschwerden: rheumatoide Schmerzen der Lendengegend, Darmstörungen; objektive Merkmale: Druckpunkte in Lenden- und Oberbauchgegend, typische Harn- und Stuhlbefunde, sowie Veränderungen des Blutbildes. Es finden sich Leber-Milzschwellungen sowie Veränderungen der Dickdarmschleimhaut.

Die Untersuchung des Harnsedimentes geschah am nativen und gefärbten Präparat. (Technik der Färbung siehe Originalarbeit.)

Während der Kontinua wurden kleinste kuglige oder längliche Zellen in lebhaft rotierender Bewegung mit 1—3 Kernen, ferner größere Zellen mit langsam amöboider Bewegung beobachtet, letztere enthielten oft Erythrocyten und andere Nahrungskörperchen eingeschlossen. Diese Typen verschwinden aus dem Harn während des fieberfreien Intervalles und machen Zellen von wechselnder Größe und Form mit verschiedenartigen intensiv mit Kernfarbstoffen färbbaren Einschlüssen Platz; die Bewegung ist hier ruckartig-drehend; es sollen dies resistentere Schutzformen darstellen. Ferner sieht man kuglige bis ovale Zellen mit 3—4 rasch rotierenden Geißeln, Typen, welche rasch wieder aus dem Harn verschwinden (Flagellaten). Im diarrhoischen Stuhl erscheinen unter Umständen ähnliche Zellformen, die mit Festerwerden des Stuhles verschwinden. Diese stets im Zusammenhang mit dem Fieber wiederkehrende Reihe von körperfremden Zellformen im Harn stellt den teils im Digestionstrakt, teils in den Harnwegen sich abspielenden Entwicklungsgang eines Protozoon dar.

Das Krankheitsbild kann einen mittelschweren Typhus vortäuschen, differentialdiagnostisch gibt das Blutbild, das eine absolute Leukocytose bietet, Aufschluß; die großen mononukleären Zellen sind dabei vermehrt.

Interessant ist, daß nach der Salvarsanapplikation die Parasiten und Krankheitssymptome schwanden, ein Beweis für die Erregernatur der erwähnten Protozoen. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Landsteiner, Karl, Ueber knötchenförmige Infiltrate der Niere bei Scharlach. (Beitr. zur pathol. Anatomie und allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Verf. schildert 6 Fälle von Scharlachnephritis, die ein von dem gewöhnlichen abweichendes Bild darboten. Es handelte sich um eigentümliche knötchenförmige Infiltrate, die über die Oberfläche der Niere mehr oder weniger hervorragten und oft von einem roten Hof umgeben waren. Histologisch bestanden sie aus Lymphocyten und Plasmazellen. Derartige Befunde werden bei anderen Infektionskrankheiten nicht erhoben und L. glaubt, mit gewisser Wahrscheinlichkeit in denselben spezifische Entzündungsprodukte, „wirkliche Scharlachknötchen“ zu sehen, die durch die Erreger des Scharlachs hervorgerufen werden. Verf. wirft die Frage auf, ob dieser eigenartigen Form der Nephritis eine diagnostische Bedeutung inbezug auf die Scarlatina zukommt.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Herz, Paul, Eine sehr seltene Uretercyste. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 43.)

Beschreibung einer rechtsseitigen mannsfaustgroßen Uretercyste. Das Nierenbecken der rechten Niere fehlt. Von dieser gehen direkt 2 cm lange Ureteren ab, die in die Cyste einmünden, von deren unterem Ende endlich ein normaler Ureter zur Blase hinabzieht. Nach der Ansicht des Verf.s handelt es sich um eine Entwicklungsstörung, und zwar um eine Abweichung der Sprossung des Nierenganges von der Norm, der vom Urachus aus der mesodermalen Nierenanlage entgegenwächst und Ureter, Nierenbecken, Kelche und Tubuli recti liefert.

Die Cyste könnte als extrarenales Nierenbecken und die vier von ihr zur Niere hinziehenden Kanäle als extrarenale Kelche aufgefaßt werden. Richtiger könnte man von einem am oberen Ende viergeteilten Ureter mit großer Uretercyste sprechen. *Olsen (Hamburg).*

Els, H., Beiträge zur Kenntnis cystischer Erweiterungen des vesikalen Ureterendes. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 80.)

Es werden zwei Fälle mitgeteilt, bei denen es sich um cystische Aussackungen des vesikalen Ureterendes — die cystoskopisch leicht als Grund unbestimmter Blasenbeschwerden erkannt wurden — handelt.

Die meisten Autoren nehmen als Grundursache eine mehr oder minder starke Stenosierung des Ureterostiums an, deren Entstehung eine primäre (kongenitale) oder sekundär (erworbene) sein kann.

Für den ersten Fall nimmt E. bei der Doppelseitigkeit der Cystensäcke und dem Fehlen der Stenose entwicklungsgeschichtliche Anomalien als Ursache an. Im zweiten Fall lag eine erhebliche Stenose des Ureterostiums vor. Besonders beim Blauversuch war einwandfrei zu konstatieren, wie der Urinstrahl eben noch erkennbar als haarfeines Streifchen emporstieg, während auf der gesunden Seite die Entleerung in breitem Strahl erfolgte. Auch sah man auf der ersten Seite schön, wie nur ein kleiner Teil der in der Cyste angesammelten Flüssigkeit ausgestoßen wurde, der größte im hahnenkammartig sich blähenden Ureterwulst zurückflutete. Die Möglichkeit einer traumatischen Genese der Stenose wird offen gelassen; doch gewinnt die Wahrscheinlichkeit einer Anomalie die Oberhand. *Th. Naegeli (Bonn).*

Adrian, C., Ein Fall von Selbstzerklüftung eines Nierensteines. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 356.)

Beschreibung zweier in einer exstirpierten Hydronephrose gefundenen Steine, die ein Gewicht von 23 g haben und die nach ihrer ganzen Beschaffenheit früher zusammengehört haben. Es handelt sich um einen Bruch des Steines vor der Operation, der also innerhalb der Niere erfolgt ist. Es müssen durch andere Kräfte hervorgerufene Risse und Sprünge den Stein brüchig gemacht und zur Frakturierung vorbereitet haben. Dem Drucke des umgebenden Gewebes kommt wahrscheinlich nur eine untergeordnete Rolle zu. Ob, wie beim Blasenstein der ammoniakalischen Beschaffenheit des zersetzten Harnes eine Bedeutung zukommt, bleibt dahingestellt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Schahl, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der sogen. Fettsteine der Harnwege. (Zeitschr. f. Urol., 10, 6.)

Verf. kommt nach kritischer Würdigung der bisherigen, sehr spärlichen Literatur über Fettsteine der Harnwege an Hand eines neuen, selbststudierten Falles zu dem Schluß, daß es einen Urostealithen im Sinne Hellers nicht gibt. Es kommen aber zweifelsohne Harnsteine mit einem Fettkern als Hauptmasse, umgeben von einem Mantel aus Harnsalzen, vor. Ihre Herkunft ist strittig: Entweder entstehen sie aus einer körperfremden, von außen durch die Harnröhre in die Blase eingeführten Substanz (Katheterisieren, Onanie) oder aus einer vom Organismus selbst gelieferten. Die bis jetzt als Hauptmasse von Urostealithen beschriebenen Fettkörper sind sehr ver-

schieden. In Verf.s Fall bestand der dattelgroße Blasenstein nur zu einem sehr geringen Teil aus echtem Fett, der Hauptsache nach aus Paraffin, der sehr dünne Mantel aus Kalziumphosphat.

Bochyński (Würzburg).

Hoppe-Seyler, G., Ueber indigobildende Substanzen im Urin (Harnindikan), ihre bakterielle Zersetzung und Indigurie. (Dtsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 40.)

Die im Urin vorkommenden indigobildenden Substanzen (Harnindikan) bestehen aus Indoxylschwefelsäure und etwas Indoxylglukuronsäure. Es gelang — im Gegensatz zu früheren Untersuchern (Stanford) — aus einem Urin bei Darmtuberkulose das indoxylschwefelsaure Kalium rein darzustellen und zu analysieren. Die negativen Ergebnisse früherer Untersucher sind vermutlich so zu erklären, daß zur Untersuchung (Bestimmung der Menge der Aetherschwefelsäure und des Indoxyls, Indikanprobe) nicht frischer oder steriler Urin genommen wurde. Es zeigte sich nämlich, daß indoxylhaltiger Urin durch Bakterien, manche Koliarten, bei Anwesenheit von Sauerstoff verändert werden: Indoxylschwefelsäure wird gespalten, aus dem abgespaltenen Indoxyl bilden sich Indigo oder mehr bräunliche Farbstoffe. So entsteht auch die bekannte Indigurie.

Olsen (Hamburg).

Veil, W. H., Ueber das Wesen der Polyurie bei Abflußerschwerung des Harns durch Kompression im Bereich der abführenden Harnwege. (Bruns Beitr., Bd. 102, 1916, S. 365.)

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, daß als Folge einer Abflußerschwerung des Urins bei Kompression im Bereich der abführenden Harnwege nicht nur eine Polyurie auftritt, sondern daß es im Anschluß an diese zu Veränderungen des Wassergehaltes und des Stoffwechsels kommt, die für den Zustand des betreffenden Kranken von spezifischer und ganz besonderer Bedeutung sind. Der Wasserwechsel ist in erster Linie dahin verändert, daß der Wasserbestand des Organismus gefährdet ist, die Körpersäfte trocknen ein, das Blut weist Werte der Eindickung auf. Auch der übrige Stoffwechsel erleidet wesentliche Veränderungen. So kommt es zur Anhäufung mineralischer Bestandteile im Blut.

Warum bei zentripetal wirkender Stauung in den abführenden Harnwegen Polyurie auftritt ist noch unklar. Weber und Groß rechnen diese Formen der reflektorischen zu. Es läßt sich aber annehmen, daß außer dem nervösen Reiz des gestauten Urins auf die Sensibilität der Harnwege, auch sehr wohl ein chemischer Reiz auf die Harnbereitung auf dem Wege bis in die Tubuli mitspielt.

Th. Naegeli (Bonn).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Fuld, E., Ueber Blutnachweis, insbesondere mittels Malachitgrüns und eine neue Probe mit Rhodamin. (Biochem. Zeitschr., Bd. 79, 1917, H. 3—4, S. 241—256.)

Allen katalytischen Blutproben haftet der Nachteil an, daß sie nicht streng spezifisch sind. Vor allem sind die katalytischen Reaktionen nur qualitativ. Die Widalsche Leukomalachitgrün-Reaktion (Chem. Ztg. 1911) reicht mit ihrer Empfindlichkeit nur bis zu 1:20000 reinen Menschenbluts. Sie ist auch aus

anderen Gründen für den Blutnachweis und Harn und Faeces nicht geeignet und bietet nur für die Hämoglobinometrie gewisse Vorteile. Im Rhodamin B fand Verf. einen Farbstoff, der eine durchaus befriedigende Blutreaktion liefert. In 50 cc-Alkohol löst man 0—2 g Rhodamin erhitzt, und fügt 5 g Zinkstaub und 4 cc 10 °/o Natronlauge hinzu. Nach weiterem Erhitzen verschwindet die lichtrote floreszierende Farbe. Eine Trockenblutlösung von 1:10000000 gibt noch eine schöne Rotfärbung. Dies entspricht einer Blutverdünnung von 2000000. Die Reaktion braucht keine Inkubationszeit, sondern tritt sofort ein. Für klinische Zwecke ist die Rhodaminlösung sehr geeignet, besonders für den Blutnachweis im Harn. *Robert Lewin (Berlin).*

Hallenberger, Ein Verfahren zum Nachweis spärlicher Malariaparasiten. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 45, S. 1600.)

Verf. macht auf das von den Amerikanern Bass und Johns 1915 mitgeteilte Verfahren zum Nachweis spärlicher Malariaparasiten aufmerksam, da es sich ihm bei Nachprüfungen ausgezeichnet bewährt hat. Das durch Venenpunktion gewonnene Blut wird mit einer dünnen Natriumzitrat-Dextroselösung versetzt und zentrifugiert. Im Zentrifugenglas (1,5 ccm) schichten sich dann von unten nach oben Erythrocyten ohne Parasiten, Erythrocyten mit Parasiten, Leukocyten, Serum. Von der obersten Erythrocytenschicht, in der sich alle Parasitenformen mit Ausnahme der kleinen Ringe befinden, wird mit einer weiten Pipette Material entnommen, in ein schmäleres Zentrifugengläschen (0,5 ccm) übertragen und wieder zentrifugiert. Die oberste Schicht dieses Zentrifugats wird in eine weite Kapillare eingezogen, das Ende der Kapillare wird in der Flamme verschlossen, der das Blut enthaltende Teil der Kapillare wird abgeschnitten und wieder zentrifugiert. Danach findet sich eine schmale, grauweiße Leukocytenschicht, eintauchend in die Erythrocytensäule. Man schneidet jetzt die Kapillare 1—2 mm unterhalb der Leukocytenschicht durch, und es kann das Untersuchungsmaterial zur Herstellung von Ausstrichen in der gewöhnlichen Art entnommen werden. Von Vorteil ist nach den Erfahrungen des Verf.s auch hier die Dicke-Tropfen-Methode, was Bass und Johns nicht erwähnen.

Kirch (Würzburg).

Gräff, S., Gelatineeinbettung für Gefrierschnitte. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 42, S. 1482.)

Gräff macht erneut auf die im Freiburger pathologischen Institut ausgearbeitete und von Gaskell im Jahre 1912 veröffentlichte Gelatineeinbettung aufmerksam. Die Technik ist ohne Schwierigkeit durchführbar: Herstellung einer 25 und 12 °/oigen Lösung der aufgeweichten Gelatine in 1 °/oigem Karbolwasser im Brutofen von 37°; gutes Auswässern der fixierten Präparate; Einlegen der Präparate je 3—24 Stunden in die dünne und dicke Lösung; Gießen in dicker Gelatinelösung; Ausschneiden und Fixieren des Blocks in 10 °/oiger und Aufbewahren in 4 °/oiger Formollösung; Schneiden nach langsamem, gleichmäßigem Durchfrieren auf dem Gefriermikrotom; gründliches Auswässern der Schnitte; längeres Färben in wässerigen Farblösungen, u. U. im Brutofen; gründliches Wässern der gefärbten Schnitte; Glyzeringelatine oder u. U. Anilinöl, Toluol, Kanadabalsam; Deckglas. Nach den Erfahrungen Gräffs verdient das Verfahren vor jeder anderen Art der Behandlung den Vorzug, wenn es sich um Untersuchung von nekrotisiertem oder sonst leicht zerfallendem Gewebe, von besonders zartem oder fettreichem Gewebe (alle Fettfärbungen ausführbar!) handelt; auch für Untersuchungen von Nervengewebe soll das Verfahren Vorzügliches leisten. Anderseits bestehen die Nachteile der Gelatineeinbettung einmal darin, daß Protoplasmastrukturen nicht genügend herausgearbeitet werden und dann in der Mitfärbung der Gelatine durch die angewandten Färbemittel, wodurch eine seröse Durchtränkung des Gewebes vorgetäuscht werden kann.

Kirch (Würzburg).

Pinkuss, A., Sterilin als Gummiersatz. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 30, S. 1080.)

Die neuerdings von der Verbandstoffabrik Oskar Skaller in Berlin N hergestellten vollständigen Handschuhe aus Sterilin bieten einen brauchbaren Ersatz für die jetzt kaum mehr zu beschaffenden Gummihandschuhe.

Kirch (Würzburg).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 16/17.

Ausgegeben am 31. August 1917.

Originalmitteilungen.

Eine Milz in einem linksseitigen indirekten Leistenbruch.

Von Dr. **Heitzmann**, Stabsarzt.

(Mit 2 Figuren.)

Bei einem 25jährigen Soldaten, der seit einiger Zeit an Bruchbeschwerden litt, stellte Herr Oberstabsarzt Gelinsky auf Grund folgenden Untersuchungsbefundes einen linksseitigen indirekten Leistenbruch fest:

„In der linken Leistenbeuge eine für zwei Finger durchgängige Bruchpforte; beim Pressen füllt sich der Bruchsack mit Bauchinhalt bis in den Hodensack hinein und läßt sich leicht bis auf einen etwa fingerdicken Strang zurückbringen, dessen Herkunft nicht erklärt werden kann.“

Weiter berichtet Herr Oberstabsarzt Gelinsky über die von ihm in Lokalanästhesie ausgeführte Operation folgendes:

„Nach Anlegung eines 5 cm langen Einschnittes wird der Samenstrang freipräpariert und hervorgezogen; der Bruchsack, der in die Tunica propria des Hodens übergeht (offener Processus vaginalis peritonei), wird eröffnet; in ihm liegt ein bläulichroter fingerdicker Strang, der sich an seinem unteren Ende verbreitert und mit dem oberen Hodenpol verwachsen ist; um die Herkunft dieses Gebildes zu ermitteln, wird der Schnitt nach dem Bauchraum verlängert; es zeigt sich nun, daß der sich verschmälernde Strang frei durch die Bauchhöhle, auf den Dünndarmschlingen liegend, nach oben zieht, um sich unterhalb des Netzes und des Mesocolon transversum nach der Rückwand der Bauchhöhle in der Gegend des Nierenhilus hinabzusenken, wo er festgeheftet ist. Der stark verdünnte Strang wird nun soweit als möglich herabgezogen und 12 cm unterhalb seines Anheftungspunktes oben an der Nierenhilusgegend abgetrennt; nach Abtrennung des unteren Anheftungspunktes wird der Bruchsack abgetragen und die Bruchpforte vernäht; die Heilung verlief ohne Störung.“

Das Präparat, das sich schon makroskopisch als Milzgewebe kennzeichnet, läßt sich folgendermaßen beschreiben: Das lang ausgezogene, walzenförmig rundliche Organ, das nach oben ganz spitz ausläuft und einem Rattenschwanz ähnlich ist, hat eine Länge von 31 cm; rechnet man dazu die Länge des im Körper des Operierten verbliebenen Stumpfes von 12 cm, so beträgt die Gesamtlänge 43 cm. Soweit das untere Ende dieser Milz im Leistenkanal und Bruchsack lag, ist es kolbenförmig verdickt, von bläulichroter Farbe und mißt nahe dem unteren Pol 2½ cm im Durchmesser; an diesem unteren Ende sind noch Reste der bindegewebigen Verwachsungen mit dem Hoden wahrnehmbar; 4 cm aufwärts vom unteren Pol nahe der Gegend der Austrittsstelle aus dem Leistenkanal in die Bauchhöhle finden sich auf dem äußeren seitlichen Umfange der Milz in einer Linie von 4 cm die Reste lockeren Bindegewebes, welches die Verbindung mit der Bauchwand darstellte; in diesem Bindegewebe findet man eine größere Vene und zwei kleine Arterien, die nach oben und unten Aeste schräg ins Parenchym senden. Das Organ, das sich während seines Verlaufes im

Bruchsack nur ein wenig nach oben zu verschmälert, wird bald nach seinem Eintritt in die Bauchhöhle peitschenartig dünn, so daß sein oberer Durchmesser nahe der Abtrennungsstelle nur 3 mm mißt. Je mehr sich das Gebilde nach aufwärts verschmälert, desto mehr geht der bläulichrote Farbenton in einen grauweißen über. Die Ernährung des oberen Teils wurde von zwei Arterien und einer Vene übernommen, die zu einem Strange vereinigt, am äußeren unteren Quadranten sich weit nach abwärts verfolgen lassen und an dieser Stelle der Oberfläche eine leichte Abplattung des im übrigen rundlichen Querschnittes bedingen.

Die Frage, auf welche Weise die Milz in den linken Leistenbruch gelangt ist, läßt sich durch einen Rückblick auf die Entwicklungsgeschichte beantworten.

Wir wissen, daß bei einem 8 Wochen alten menschlichen Embryo die aus dem mittleren Keimblatt entstehenden Organe des Urogenitalsystems zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule liegen (Fig. 1). Am weitesten kranialwärts liegt jederseits die Niere; ein wenig seitlich und unter der Niere liegt die Urniere als länglicher schmaler Streifen, der durch eine Bauchfellfalte, das Gekröse der Urniere, mit der Rumpfwand verbunden ist; von diesem Gekröse geht eine Falte nach oben zum Zwerchfell als Zwerchfellfalte der Urniere; in einer zweiten Bauchfellfalte zieht nach unten nach der Leistengegend das Leistenband, Gubernaculum Hunteri; medianwärts von der Urniere liegt die Keimdrüse. In der weiteren Entwickelung des Urogenitalsystems treten bald bedeutsame Umwandlungen ein: während die Keimdrüse beim männlichen Geschlecht zum Hoden gestaltet wird, bleibt die Urniere im Wachstum zurück; ihr vorderer, kranialer Abschnitt, dessen Kanälchen mit den Samenröhrchen in Verbindung getreten sind, bildet sich zum Kopf des Nebenhodens um; die Kanälchen dieses kranialen, zum Nebenhodenkopf umgebildeten Urnierenteils verbinden sich mit dem Urnierengang, der nun zum Vas deferens des Hodens wird.

Während sich die verschiedenen Anlagen des Urogenitalsystems in ihren fertigen Zustand umwandeln, treten weitere erhebliche Veränderungen auf, indem die Geschlechtsorgane ihre ursprüngliche Lage

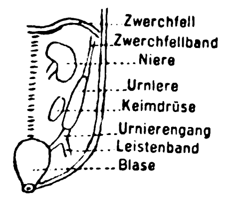


Fig. 1.
Harn- und Geschlechtsorgane eines 8 Wochen alten menschlichen Embryos (aus O. Hertwig, Entwickl.-Geschichte).

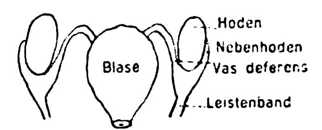


Fig. 2.
Menschlicher Embryo aus dem fünften Monat (aus O. Hertwig, Entwickl.-Geschichte).

an der Lendenwirbelsäule verlassen und nach abwärts in das Becken rücken, ein Vorgang, den man unter der Bezeichnung Descensus testiculorum zusammenfaßt. Bei dieser Lageveränderung spielt eine besondere Rolle das Leistenband, welches, sobald die Urniere mit dem Hoden verschmolzen ist, letzteren mit dem Leistenkanal in Verbindung setzt. (Fig. 2.)

Ueber die Entwicklung der Milz läßt sich nur sagen, daß sie sich von einer Wucherung mesodermaler Zellen des Mesogastriums ableitet; in dem vorliegenden Falle ist die Milz wahrscheinlich, bald nachdem sie sich vom Mesogastrium abgeschnürt hatte, durch das Zwerchfellband mit der Urniere bzw. mit dem Hoden in feste Verbindung getreten und wurde bei dem im zweiten Monate einsetzenden Descensus von dem Hoden in die Beckenhöhle und schließlich in das Scrotum hinabgezogen. Da sie an ihrem Ursprungsorte festgehalten wurde, mußte sie naturgemäß eine entsprechende Längsgestalt annehmen. Da aber dieser Descensus retroperitoneal an der Rückwand der Leibeshöhle entlang stattfand, so erscheint es auffällig, daß die Milz nicht an der Rückwand angeheftet, sondern vorn auf den Darmschlingen, frei durch die Bauchhöhle ziehend, gefunden wurde. Auffällig ist ferner, daß gerade dieser obere Teil zu einem fast schnurartigen, dünnen Strang gestaltet war, während der untere in dem Bruchsack gelegene Teil daumendick war.

Diese beiden Befunde, die Lage der Milz über den Darmschlingen anstatt hinter denselben an der Rückwand, sowie der auffällige Kaliberwechsel, lassen sich in folgender Weise durch sekundäre mechanische Gründe erklären: Während die Milz mit dem Hoden verwachsen nach abwärts rückte, und dabei gleichzeitig mehr und mehr in die Länge wuchs, war sie, während ihres ganzen Verlaufes von einer Bauchfellfalte bedeckt, an der Rückwand der Leibeshöhle angeheftet. Dieser Zusammenhang wurde durch die Entwickelung der Darmschlingen gelockert, bis schließlich der in der Bauchhöhle gelegene Milzteil von seiner ursprünglichen Lage an der Rückwand gänzlich abgelöst wurde und sich frei über die Darmschlingen spannte. Die embryonalen Wachstumsvorgänge des Darms, welche die Verbindung der Milz mit der Rückwand lockerten und schließlich lösten, übten einen so starken Zug auf den nunmehr frei durch die Bauchhöhle ziehenden Teil der Milz aus, daß sich das Kaliber wie bei einem stark gespannten Gummischlauch erheblich verminderte und die strangartige Auszerrung herbeiführte.

Auf diese Weise ist es erklärlich, daß sich die Milz, deren im Bruchsack gelegener Teil einen Durchmesser von 2,5 cm hatte, in der Bauchhöhle, wo sie über den Darmschlingen der stärksten Dehnung ausgesetzt war, zu einem schnurartigen Gebilde von nur 3 mm Durchmesser gestalten konnte. Rekonstruiert man sich an Leichen Erwachsener mittlerer Größe das Lageverhältnis der 43 cm langen Milz, so ergibt die vergleichende Messung ihrer ursprünglichen Anheftungslinie an der Rückwand, daß die durch die Darmschlingen bewirkte Dehnung eine Verlängerung des Organs um 8 cm zur Folge hatte; diese Verlängerung konnte nur auf Kosten des Dickendurchmessers geschehen.

Die mikroskopische Untersuchung an Längs- und Querschnitten aus verschiedenen Abschnitten des Organs ergab, daß es sich in allen Teilen um Milzgewebe handelt, welches jedoch gegenüber dem einer normal gelegenen Milz mancherlei Abweichungen darbietet. Allen Schnitten gemeinsam ist der Befund, daß die Kapsel im Verhältnis zum Durchmesser des Parenchyms außerordentlich stark verdickt ist, ganz besonders in dem oberen dünnen Teil; sehr verdickt sind auch die Trabekel, an deren Zügen erhebliche Unterschiede gegenüber dem Normalen hervortreten, denn in dem ganz dünnen Teil sieht man die Trabekel als dicke, parallel zur Oberfläche, also in der Längsrichtung des Organs, ziehende Streifen verlaufen; die spärlichen, spitzwinklig ansetzenden Verbindungs-

äste der Trabekel legen sich den letzteren ganz dicht an, so daß man hier nirgends senkrecht von der Kapsel abgehende Trabekel findet. Nach Färbung des elastischen Gewebes erkennt man, daß die starke Verdickung der Kapsel und Trabekel durch die Bildung außergewöhnlich dichter elastischer Netze bedingt ist; spezifische Färbungen zeigen jedoch, daß die elastischen Fasern hauptsächlich die inneren Schichten der Kapsel einnehmen, während an der Oberfläche dicke Bindegewebslagen schwielenartig hervortreten.

Das Parenchym weist in diesem stark verschmälerten Abschnitt, in welchem nur dicke, längs verlaufende Parallelzüge von Trabekeln sichtbar sind, folgende Abweichungen auf: Lymphknötchen treten nur ganz spärlich auf; in dem obersten Teil sind sie kaum noch wahrzunehmen; die Pulpa tritt gegenüber der Dicke der Trabekel und Kapsel an Masse ganz zurück; die Wände der kavernösen Milzvenen haben sich aneinandergelegt, so daß ihre parallel gestellten Lumina denselben Längsverlauf haben, den die Trabekel aufweisen.

Alle diese mikroskopischen Befunde lassen sich nur aus einem stark dehnenden Zuge erklären, welcher zunächst bewirkte, daß sich die elastischen Netze der Kapsel und Trabekel vermehrten und verdickten, um die dehnende Spannung auszuhalten. Durch die Zugwirkung in der Längsachse des Organs wurden die Trabekel in die Längsrichtung gezogen. Der Längszug an der Kapsel setzte sich auf das nachgiebige Parenchym als komprimierender Seitendruck um, der die Wände der Venenlumina und kleinen Arterien so zusammenpreßte, daß auch diese in die Längsrichtung gedrängt wurden; unter dieser seitlichen Druckwirkung mußten die Lymphknötchen und die Pulpa bis auf geringe Reste schwinden.

Wenn wir aus den mikroskopischen Befunden folgerten, daß durch dauernde starke Dehnung ein Schwund des Parenchyms bewirkt wurde, so liegt darin zugleich enthalten, daß das Organ ursprünglich in stärkerem Durchmesser angelegt war; es liegt daher nahe, anzunehmen, daß der durch die Bauchhöhle ziehende Teil der Milz ursprünglich einen ähnlichen oder denselben Durchmesser besaß, welchen jetzt noch der im Bruchsack gefundene Teil aufweist. Die Ursache aber für diese Durchmesserverminderung kann nur von seiten der voluminösen Darmschlingen ausgegangen sein, die eine dauernde starke Dehnung auf das durch die Bauchhöhle ziehende Stück der Milz ausgeübt haben und die strangförmige Ausziehung bewirkten.

Die schließliche bogenförmige Verlagerung über den Darmschlingen, die den Strang gegen die vordere Bauchwand drängten, brachte es zu Wege, daß sich auf der Oberfläche der Kapsel, welche ständig den mechanischen Einflüssen ausgesetzt war, derbfaseriges schwieliges Bindegewebe bildete, während in den tieferen Schichten die elastischen Fasernetze vorherrschten. Der bindegewebigen Kapselverdickung entspricht der bei der äußeren Beschreibung erwähnte grauweiße Farbenton des verschmälerten Teils.

Im Leistenkanal und Bruchsack dagegen, wo das Organ gegen den Dehnungszug geschützter lag, finden sich an der Milz keine Dehnungserscheinungen; demzufolge blieb der Durchmesser hier in der Stärke erhalten, den die Milz beim Descensus hatte; das Parenchym zeigt daher in diesem Teile normales Verhalten; wir finden Lymphknötchen in größerer Zahl; von der Kapsel senken sich normal verlaufende Trabekel ins Parenchym, in welchem die Venenlumina klaffen und reichlich Blut führen.

Es bleibt noch die Frage zu entscheiden, ob außer dieser vorliegenden Milz, die nach ihrer Gestalt und Lage durchaus den Eindruck einer Nebenmilz macht, noch eine andere, eine Hauptmilz, vorhanden war; eine entsprechende Untersuchung war bei der in Lokalanästhesie ausgeführten Operation nicht angängig. Die Entscheidung dieser Frage

gibt uns die mikroskopische Untersuchung, aus der wir schlossen, daß die Milz in ihrem oberen Teile durch sekundäre dehnende Einflüsse einen starken Gewebsschwund erlitten hatte, nachdem sie ursprünglich in demselben Durchmesser angelegt war, den die Milz in dem im Bruchsack gefundenen Abschnitt noch jetzt aufweist. Die Masse dieses ursprünglich etwa daumendicken Organs, das von seiner Ursprungsstelle nach abwärts an der Rückwand entlang verlief, würde der Masse einer normalen Milz völlig gleichkommen. Demnach entscheiden wir uns dahin, daß die vorliegende Milz das alleinige Organ des Trägers war.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich nirgends Angaben über eine ähnliche Mißbildung; daher dürfte die Veröffentlichung dieses Falles wegen seiner außergewöhnlichen Gestalt, Lage und Entstehungsweise von Interesse sein.

Herrn Oberstabsarzt Gelinsky spreche ich meinen Dank für die gütige Ueberlassung des Präparates aus.

Fettembolien der Nieren und der Milz nach Gangrän in pneumonischer Lunge.

Von Dr. **Heitzmann**, Stabsarzt.

Bei einem unter der Annahme einer Pneumonie gestorbenen russischen Kriegsgefangenen ergab die Sektion folgenden Befund, aus dem ich die hauptsächlichsten Daten wiedergebe:

Leiche eines mittelgroßen, kräftig gebauten, 22jährigen Mannes in stark abgemagertem Zustande; die Hände und Beine sind geschwollen, so daß Fingereindrücke stehen bleiben; Totenstarre noch nicht gelöst; Zwerchfellstand links, unterer Rand der vierten; rechts, unterer Rand der fünften Rippe; im Herzbeutel etwa 50 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit; Perikard und Epikard ohne Veränderung; das Herz entspricht der Größe der Faust der Leiche und ist fast völlig ohne Fettgewebe unter dem Epikard. Der rechte Ventrikel, dessen Wanddicke 3 mm mißt, ist erweitert, seine Muskulatur sehr schlaff und blutreich; in seiner Höhle liegt ein dicker Klumpen Speckhautgerinnsel, das sich in den stark erweiterten rechten Vorhof, das rechte Herzohr und noch weit in die Lungenschlagaderäste fortsetzt; am Endokard, an der Trikuspidalklappe und den Pulmonalklappen keine Veränderung. Der linke Ventrikel, dessen Wanddicke 1,2 cm mißt, ist fest zusammengezogen, bläulichrot; in seiner Höhle liegt ein dünner Strang schwarzen, zähgeronnenen Blutes; an den Klappenapparaten und den Kranzarterien keine Veränderungen, Da beide Lungen fest mit der Brustwand verwachsen sind, so werden sie im Zusammenhange mit den Halsorganen herausgenommen, deren Schleimhäute bläulichrot sind; die Tonsillen sind klein und von grauweißer, grubiger Oberfläche. Beide Lungen sind groß und schwer; ihr Ueberzug graugelblich, getrübt, durch leicht abziehbare graue Auflagerungen verdickt und meist mit Resten der bindegewebigen Verwachsungen bedeckt.

Linke Lunge: der Oberlappen hat eine bläulichrote Farbe und ist von wäßrig glänzender Oberfläche und weicher Konsistenz; von der dunkelroten Schnittfläche läßt sich eine schaumig rötliche Flüssigkeit abdrücken; der voluminöse Unterlappen dagegen fühlt sich derb an; seine feinkörnige Schnittfläche ist graurot und schwarz gefleckt und sieht wie marmoriert aus.

Die rechte Lunge erscheint noch stärker als die linke ausgedehnt, so daß deutliche Abdrücke der Rippen als helle seichte Furchen sichtbar sind. An der Spitze des rechten Oberlappens fällt eine etwa kirschgroße Delle auf, deren Grund sich schwappend anfühlt; nach dem Einschneiden zeigt sich hier eine taubeneigroße Höhle, aus welcher sich eine mißfarbige, z. T. blutigbräunliche, dickflüssige Masse entleert; in ihr flottieren unregelmäßig geformte Fetzen von

Lungengewebe, welche z. T. der Wand der Höhle anhaften; das Gewebe der nächsten Umgebung ist graugrünlich gefärbt und weich; weiter nach außen von dem Herde wird das Gewebe, das überall luftleer ist, graugelblich; die Konsistenz ist weich und brüchig; auch die Schnittfläche des Mittel- und Unterlappens ist fast überall graugelb, feinkörnig und feuchtglänzend; mit dem Messer läßt sich eine graugelbliche schleimige Masse abstreichen.

In der Bauchhöhle hat sich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit angesammelt. Das Bauchfell ist ohne Veränderung. Die Milz ist bläulichrot, ihre Kapsel glatt, gespannt; die Schnittfläche ist dunkelrot; das Gewebe ist ziemlich weich, ein wenig vorquellend; die Lymphknötchen sind als graue Flecken erkennbar. Die Nieren liegen in einem völlig fettlosen, durch reichliche Flüssigkeitsansammlung schwappenden, lockeren Gewebe; die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberflächen der nicht vergrößerten Nieren sind dunkelrot, auch ihre Schnittflächen, auf denen sich besonders die Marksubstanz durch eine tiefdunkelrote Farbe abhebt; die Konsistenz war ein wenig vermehrt; die Leber ist sehr blutreich; das Netz und Mesenterium besitzen nur eine Spur Fettgewebe. Die Intima der Aorta ist überall unverändert; an den übrigen Organen ist nichts Krankhaftes festzustellen.

Demnach lautete die Diagnose: Taubeneigroße Gangränhöhle im rechten Oberlappen bei fibrinöser Pneumonie der ganzen rechten Lunge und des linken Unterlappens; Cyanose und Oedem des linken Oberlappens; Verwachsung beider Pleurahöhlen mit der Brustwand; Dilatation des rechten Herzens; Stauung in Leber und Nieren; Oedeme der Hände und Beine; starke Abmagerung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung trat in den Nieren und der Milz der ganz unvermutete Befund einer Fettembolie auf; in Sudanschnitten fanden sich in den Nieren in jedem Gesichtsfelde, meist nur in einer Glomerulusschlinge kurze wurstförmige Fettembolien oder mehrere Fetttröpfchen hintereinandergereiht, hin und wieder auch in den intertubulären Kapillaren der Rinde und des Markes vereinzelte Tröpfchen.

Erheblich weniger war die Milz betroffen; hier fand man meist nahe der Kapsel in einer Kapillare einen länglichen Tropfen Fett, der sich in mehrere feinere Tröpfchen aufsplitterte.

Die Erklärung für das Auftreten dieser Fettembolien in den Nieren und der Milz mußte nun in den Lungen gesucht werden, in denen bekanntlich Fettembolien auftreten, wenn nach Knochenbrüchen, Weichteilquetschungen des subkutanen Fettgewebes oder sonstiger Fettdepots bei fettreichen Personen das Fett in eröffnete Venen und von diesen aus durch das rechte Herz in die Lungen gelangt; auch bei Verbrennungen, jauchigen Phlegmonen, fettigen Stauungslebern finden sich solche Fettembolien in den Lungen.

Alle diese Voraussetzungen für die Entstehung einer Fettembolie trafen in dem vorliegenden Falle nicht zu, denn bei dem Manne waren an den Knochen oder Weichteilen nirgends Verletzungen wahrzunehmen; eine jauchige Phlegmone im Fettgewebe lag nicht vor; zudem befand sich der Mann in einem Zustande hochgradiger Abmagerung, so daß auch das Netz, das Mesenterium, die Nierenkapsel fast völlig fettlos waren, und in der Leber fand sich nur eine Stauung. Auszuschließen war auch die Möglichkeit einer postmortalen Fettembolie, die nur entsteht, wenn Fäulnis durch sehr lebhaft Gase bildende Bakterien verursacht wird; denn die Leiche des Mannes, der auf dem Transport in der kältesten Zeit dieses Winters — Anfang Februar — gestorben war und vor der im Laufe desselben Tages ausgeführten Sektion in einem kalten Raume aufbewahrt wurde, wies keinerlei Fäulniserscheinung und Gasbildung auf.

Wenn nun nach diesen Ausführungen die Voraussetzungen für Fettembolie der Lunge nicht vorhanden waren, so wäre ja noch möglich gewesen, daß ein peripherisch gelegener Ausgangspunkt übersehen war; dann aber mußte wenigstens die Lunge selbst Fettembolie aufweisen. Zwecks Feststellung einer Fettembolie in den Lungen wurden Sudanschnitte aus allen Lappen der in Formalin fixierten Lungen hergestellt; zunächst wurde der linke Oberlappen untersucht, in welchem makroskopisch Cyanose und Oedem festgestellt war; hier fanden sich in den weiten Alveolarräumen körnig geronnene Eiweißmassen der Oedemflüssigkeit, die auch die Interstitien durchtränkt hatte; in der Flüssigkeit lagen größere rundliche Zellen, und die Kapillaren waren mit Blut gefüllt, aber nirgends war in ihnen Fett zu finden.

Schnitte aus den beiden grau-hepatisierten Unterlappen zeigten die Alveolen angefüllt mit Exsudat, das aus Fibrin und Leukocyten zusammengesetzt war; in Sudanschnitten waren sämtliche Leukocytenleiber mit feinen Lipoidtröpfchen erfüllt; in den Interstitien waren fast alle spindligen Zellen mit größeren rot gefärbten Fetttröpfchen vollgestopft; die durch die Infiltrate komprimierten Kapillaren waren blutleer und ohne embolisches Fett.

An den Schnitten aus dem rechten Oberlappen, in dem sich die Gangränhöhle befand, fiel bereits bei schwacher Vergrößerung der Sudanfärbungen die rote Körnelung eines jeden pneumonischen Pfropfes auf; in den Fibrinmaschen bestand jede rundliche oder spindlige Zelle aus einem Haufen dicker, leuchtend roter Fetttropfen; diese Fetttropfen jeder einzelnen Zelle lagen in so dichter Menge bei einander, daß der Kern völlig verdeckt oder nur an einem kleinen rundlichen, hellen Fleck erkennbar war; daneben sah man in jedem Alveolarpfropf einzelne ganz große rundliche Zellen mit Blutpigment und Kohlestäubchen. Diese mit so ungewöhnlich großen Mengen von Fettkörnchenzellen angefüllten Alveolarpfröpfe beherrschen das mikroskopische Bild in allen Präparaten des rechten Oberlappens. Nur die etwas verdickten Alveolarepithelien heben sich als fettloser, blaukerniger Saum von dem rotgetüpfelten Alveolarinhalt ab, von dem sie meist durch einen Spalt getrennt sind.

Je mehr sich die Schnitte der näheren Umgebung der Gangränhöhlenwand nähern, desto mehr schwindet die Färbbarkeit der Kerne in den Exsudatpfröpfen und in den Interstitien; am besten sind noch die elastischen Fasern erhalten, die sich als zierlich geschwungene, farblose Linien darstellen; das fädige Fibrinnetz ist nur noch an den Verbindungsbrücken zwischen benachbarten Alveolen erkennbar; dagegen stellen die leuchtend roten Haufen der Fetttropfen durch ihre rundliche oder spindlige Anordnung noch deutlich die Umrisse der Zellen dar, in denen sie stecken, oder werden maulbeerartig höckrig; schließlich lösen sie sich in unregelmäßige Klumpen von dicken, rotgefärbten Tropfen auf, die bis an den innersten Rand der gänzlich verschwommenen, nekrotischen Zone reichen.

Auch hier wie in allen übrigen Schnitten beider Lungen fand sich in den Kapillaren nirgends auch nur eine Spur von Fettembolie, die doch so hochgradig gewesen sein müßte, daß das Fett auch noch in den großen Kreislauf gelangen konnte. Aus einer Embolie der

Lungen konnte also das embolische Fett in den Nieren und in der Milz nicht stammen. Und doch müssen wir den Ursprung dieser Fettembolien der Nieren und Milz in die Lungen verlegen: Wir sahen in den mikroskopischen Bildern, wie im rechten Oberlappen besonders in der Umgebung der Gangränhöhle alle Alveolarpfröpfe aus einem dichten Haufen von Fettkörnchenzellen bestanden; aus denselben fettkörnchenhaltigen pneumonischen Massen bestand demnach ursprünglich auch der von der Gangrän ergriffene Gewebsteil. Mit dem Einsetzen der Gangrän verfiel dieser Teil der Nekrose und Verflüssigung; unzählige Fettkörnchenzellen wurden eröffnet, und ihr Inhalt, die Fetttröpfchen, wurden frei. Die in den jauchigen Massen einer jeden Gangränhöhle neben Bakterien, Fettsäurekristallen zu findenden Fetttropfen leiten ihre Entstehung von demselben Vorgange der Nekrose und Verflüssigung ab, von welcher das den Gangränherd umgebende akut entzündete Gewebe ergriffen wird. Im vorliegenden Falle wurden bei der rasch einsetzenden Gangrän auch Lungenvenen eröffnet, bevor sich dieselben durch Thromben verschließen konnten, so daß sich der mit Fetttröpfchen vermischte Höhleninhalt dem Lungenvenenblute beimischte und durch das linke Herz in Milz- und Nierenkapillaren gelangte; aus der Größe der Gangränhöhle läßt sich ermessen, welche Mengen von Fetttröpfchen durch das Lungenvenenblut in den Kreislauf kamen.

Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ergab, daß die Mehrzahl der Fetttröpfchen in der nächsten Umgebung der Gangränhöhle aus einfachbrechendem Neutralfett bestand, als welches sich auch die Fetttröpfchen in Milz und Nieren erwiesen. Diese übereinstimmenden optischen Eigenschaften des Fettes in Lunge, Milz und Nieren sind eine Stütze für die Richtigkeit des histologischen Beweises, daß die Fettembolien in Milz und Nieren aus dem Gangränherde des pneumonischen rechten Oberlappens hervorgegangen sind.

Kurze Bemerkungen zur Frage der malignen Nierensklerose. Erwiderung auf den Aufsatz von M. Löhlein in Bd. XXVIII, Nr. 9 des Centralblattes.

Von **Th. Fahr.**

Um nicht der Deutung zu verfallen: Qui tacet, consentire videtur, sehe ich mich genötigt, auf den im Titel bezeichneten Aufsatz Löhleins einige Worte zu erwidern.

Ich kann mich sehr kurz fassen, da ich in einem im Druck befindlichen Referat für die Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag Gelegenheit habe, auf die Angriffe einzugehen, die Löhlein in einer andern Arbeit (Zieglers Beitr., Bd. 63) in derselben Frage gegen mich gerichtet hat. Zunächst habe ich natürlich nichts dagegen einzuwenden, wenn Löhlein zu Beginn seiner Erörterungen sagt, daß man „in Hinsicht auf pathogenetische Fragen den Unterschied zwischen kausalgenetischer und formal-genetischer Betrachtung nicht außer Acht lassen soll“. Eine streng schematische Trennung der beiden Gesichtspunkte

würde ich allerdings nicht unter allen Umständen für glücklich halten und ich habe bei der Beschreibung der malignen Sklerose zwischen formaler und kausaler Genese nicht ausdrücklich geschieden; das heißt aber natürlich noch lange nicht, daß ich diesen Unterschied ganz außer Acht gelassen hätte. Ich bin nur bei der zwischen Löhlein und mir diskutierten Frage, wie man sich die Entstehung der malignen Sklerose (genuinen Schrumpfniere) zu denken hat, in dem einen dieser Punkte, in der Frage der kausalen Genese, zu einem Standpunkt gekommen, den Löhlein nicht gelten lassen will. In seiner letzten Aeußerung lehnt Löhlein es ausdrücklich ab, über die kausale Genese der „genuinen Schrumpfniere“ etwas auszusagen, in einer andern Arbeit über dieses Thema (Zieglers Beitr., Bd. 63) hat er allerdings nicht genau denselben Standpunkt eingenommen, er hat dort dem Blei, also einem Toxin ausdrücklich eine ätiologische Rolle bei der „Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa“ (genuine Schrumpfniere) zugeschrieben. In dem neuerlichen Aufsatz beschäftigt er sich lediglich mit der formalen Genese und kommt dabei, wie stets zu dem Schluß, daß es sich bei der malignen Sklerose lediglich um die Folgen einer arteriosklerotischen Ernährungsstörung handelt.

Dagegen habe ich, wie Löhlein richtig annimmt, versucht, aus den histologischen Befunden bei der malignen Sklerose nicht nur über die formale, sondern auch über die kausale Genese Anhaltspunkte zu gewinnen und ich kann nicht finden, daß Löhlein hier meiner Beweisführung den Boden entzogen hätte.

Was die tatsächlichen histologischen Angaben betrifft, so stimmen unsere Beobachtungen offenbar in den wesentlichen Punkten überein, (s. auch die weiter unten zitierten Angaben Löhleins), jedenfalls besteht hier kein Widerspruch, der zu lösen wäre. Daß ich den entzündlichen Veränderungen der Glomeruli, speziell den Proliferationen am Knäuelepithel bei der Histogenese der malignen Sklerose eine besonders wichtige Rolle zugeschrieben hätte, wird man nach den Zitaten, die Löhlein selbst von meinen Angaben macht, wohl kaum behaupten können. Ich habe schon in der Monographie aufs Schärfste betont, daß die Veränderungen dieser Art an den Glomerulis so wechselnd sind, u. U. so sehr zurücktreten, daß sie in typischen Fällen nie zu einer Verwechslung mit einer richtigen Glomerulonephritis führen können. Hier, wie in der übrigen Beschreibung des objektiven histologischen Befunds, besteht zwischen Löhlein und mir keine wesentliche Differenz, und ich denke natürlich garnicht daran, diesen u. U. so ganz zurücktretenden entzündlichen Glomeruli-Veränderungen eine irgendwie ausschlaggebende Rolle bei der Entwickelung des histologischen Bildes zuzuschreiben.

Ich habe nur stets betont, daß das Vorkommen dieser Veränderungen — und ihr Vorkommen leugnet ja auch Löhlein nicht — nicht allein durch eine Ischämie erklärt werden könne. Damit sind wir aber bei einem Punkt angelangt, wo sich die Frage nach der kausalen Genese nicht mehr umgehen läßt, und wie Löhlein richtig vermutet, habe ich diese Veränderungen deshalb so sehr in den Vordergrund gestellt, weil sie mir, wenn es sich dabei, wie ich annehme, in der Tat um „echt entzündliche Prozesse“ handelt, etwas über die kausale Genese der malignen Sklerose auszusagen schienen.

Löhlein beschränkt sich heute, was den entzündlichen Charakter der Veränderungen anlangt, auf ein „non liquet“, aber nur „mit Rücksicht auf den augenblicklichen kritischen Stand der Frage von der Entzündung“. In einer Anmerkung meint er, wie auch früher, es handle sich hier um einen sekundären, reaktiven Vorgang, um ein Pendant zu den reaktiven Prozessen am Rande eines Infarkts. Gerade diese Behauptung habe ich aber auf S. 492 meiner letzten Ausführungen (s. Centralbl. 1916, Nr. 21) als irrig zurückgewiesen und ich halte im Gegensatz zu Löhlein nach wie vor daran fest, daß es sich bei den Veränderungen, die ich in der Monographie ausdrücklich als entzündlich bezeichnet habe, speziell bei den Epithelproliferationen am Glomerulus nicht einfach um einen reaktiven Vorgang im Sinne Löhleins handelt. Denn hätten wir es mit einem derartigen Prozeß zu tun, so wäre nicht einzusehen, weshalb es zu einer Epithelproliferation, nicht zu einer einfachen Rundzellenanhäufung in der Umgebung der geschädigten Stelle kommen sollte, wie wir es beim blanden Infarkt und der reinen arteriosklerotischen Ernährungsstörung am Glomerulus ja doch regelmäßig sehen. Nun sucht Löhlein die völlige Bedeutungslosigkeit der proliferativen Vorgänge am Glomerulusepithel bei der malignen Sklerose durch die Angabe zu erweisen, daß sie in 5 von ihm beobachteten Fällen von „angiosklerotischer Schrumpfniere mit urämischem Ende“ „bis auf bedeutungslose Spuren“ fehlten.

Was zunächst diese tatsächliche Angabe betrifft, so steht sie mit meinen eigenen Beobachtungen nicht im Widerspruch. Ich verweise hier, was das gelegentliche Zurücktreten der Proliferation anlangt, sowohl auf S. 64 der Monographie, wie auf die Fälle 1, 5 und 6 meiner letzten Mitteilung im Centralblatt.

Demgegenüber stehen aber andere Fälle, bei denen die Proliferation in sehr bemerkenswerter Weise hervortritt (s. Fall 3, 4, 7, 8, 9 u. 10 meiner letzten Mitteilung im Centralblatt, Fälle, die ich durch neuerliche und ältere aus der Mannheimer Zeit stammende Beobachtungen leicht auf das doppelte vermehren könnte). Da es sich nun für mich hier bei diesen Proliferationen in der Hauptsache um eine prinzipielle Frage handelt, so scheinen mir die positiven Befunde wichtiger wie die negativen. Außerdem möchte ich aber in diesem Zusammenhang nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß bei den Fällen Löhleins (Zieglers Beitr., 63), die klinisch und anatomisch als ausgeprägte Fälle von maligner Sklerose angesprochen wurden, Befunde an den Glomerulis beschrieben werden, die man m. E. nicht gut auf eine Ischämie allein zurückführen kann.

Im Fall IX werden die Glomeruli als „groß, kernreich, zuweilen in hyaliner Umwandlung und an Ausgänge der Glomerulonephritis erinnernd beschrieben“, auch in Fall XVI wird ausdrücklich erwähnt, daß der Verödungsprozeß „sehr an chronische Glomerulonephritis erinnert“, „die Knäuel sind sehr vergrößert, die Schlingen sehr breit, plump, anfänglich (!) zellreich“, auch in Fall X und XIV sind die „zellreichen“ „kernreichen“ Schlingen und in Fall XII die Bildung „schmaler Halbmonde“ erwähnt.

Wenn es in Fall XIV heißt, „eine Anzahl Nierenkörner zeigen etwas kernreiche Schlingen mit beginnender hyaliner Umwandlung“, so kann man aus dieser Darstellung doch kaum den Eindruck gewinnen,

daß die Kernvermehrung als Reaktion auf die hyaline Umwandlung, die ja ausdrücklich als beginnend bezeichnet wird, anzusehen sei, dasselbe gilt für Fall X, wo es heißt „der Rest der Glomeruli zeigt beginnende hyaline Veränderung der Kapillarwände, zellreiche Schlingen“.

Als reaktiven Vorgang sieht man diese Zellvermehrung bei der rein arteriosklerotischen Nierenveränderung doch nur in Form kleiner Rundzellenanhäufungen in der nächsten Umgebung völlig hyalinisierter Knäuel, nicht aber im Innern der Schlingen bei beginnender Hyalinisierung. Auch ich habe in der Monographie schon diese „intrakapilläre Zellvermehrung“ beschrieben und abgebildet und ich bin nach wie vor überzeugt, daß es sich hier ebenso, wie bei den Proliferationen nicht um einen „reaktiven“, sondern um einen „primär entzündlichen“ Vorgang im Sinne Lubarschs handelt.

Wenn ich also auch mit Löhlein darin übereinstimme, daß diese entzündlichen Veränderungen an den Glomerulis bei der formalen Genese der malignen Sklerose hinter den Arteriolenveränderungen und ihren Folgen durchaus zurücktreten — ein Punkt, in dem ich ja mit Jores und neuerdings mit Löhlein nie uneins gewesen bin —, so muß ich doch, was die kausale Genese der malignen Sklerose anlangt, an der Wichtigkeit dieser Veränderungen festhalten, denn sie sind es in erster Linie, die, wie ich auf S. 63 der Monographie schrieb, „unbedingt den Verdacht erwecken müssen, daß neben der Ernährungsstörung noch irgend ein toxisches Moment im Spiel ist, das Veränderungen an Glomerulis und Parenchym bedingt“. Und hier sind wir beim springenden Punkt meiner Auffassung angelangt: Was ich in allen diesbezüglichen Arbeiten verfechte, das ist die Ueberzeugung, daß wir es bei dem Krankheitsbild, das der Kliniker seither als genuine Schrumpfniere bezeichnete, nicht mit rein ischämischen Prozessen und ihren Folgen zu tun haben, sondern, daß außer dem ischämischen auch ein toxisches Moment ursächlich in Frage kommt. Daß es sich bei diesem toxischen Moment nicht um eine einheitliche Schädlichkeit handelt, scheint mir sicher; ich habe schon in der Monographie hervorgehoben, daß es sich manchmal wohl um exogene Gefäßgifte handelt, die von vornherein einen malignen Verlauf annehmen lassen, daß wir es in anderen Fällen mit einem ganz schleichend verlaufenden Krankheitsbild zu tun haben, bei dem die toxische Komponente erst allmählich auf Grund der arteriosklerotischen Ernährungsstörung endogen entsteht usw. Ich habe heute die große Genugtuung, daß F. v. Müller in seinem Heidelberger Referat (Heft 65 der Veröffentl. aus dem Geb. d. Milit. Sanit.-Wesens) in dieser prinzipiellen Frage den gleichen Standpunkt einnimmt wie ich.

Wenn ich die kleinzelligen Infiltrationen nicht so sehr in den Vordergrund gestellt habe, wie dies jetzt v. Müller tut, so geschah dies deshalb, weil ich zunächst hier selbst an lediglich reaktive Vorgänge dachte. Durch neuere Untersuchungen, über die an anderer Stelle berichtet werden soll, hoffe ich zeigen zu können, daß u. U. die v. Müllersche Auffassung zu Recht besteht, doch bin ich nach wie vor der Meinung, daß die Unterscheidung, ob sekundär reaktiv, ob primär entzündlich bei den kleinzelligen Infiltrationen, die wir bei der malignen Sklerose sehen, sehr schwierig ist und daß wir es in der Regel hier mit einem reaktiven Vorgang zu tun haben. Bei den Epithel-

proliferationen (s. die Abb. in Nr. 21, 1916, des Centralblatts) hatte ich diese Zweifel nie, und ich habe deshalb, wie oben erwähnt, bei der Entscheidung der Frage, ob reaktiv, ob entzündlich, gerade diese Veränderung so sehr in den Vordergrund gestellt.

Wenn übrigens die Sache so wäre, wie dies Löhlein jetzt darstellt, wenn die arteriosklerotisch bedingte Ischämie mit ihren Folgen das Bild der malignen Sklerose ausschließlich beherrschte, dann hätten sicher Bartels und Ziegler, zumal Ziegler, dem wir doch so wichtige Beobachtungen auf dem Gebiet der arteriosklerotischen Nierenveränderung verdanken, das Problem schon gelöst, denn sie haben doch ganz gewiß hinreichend viele Fälle von „genuiner Schrumpfniere", die klinisch ausgezeichnet beobachtet waren, untersucht. Der Irrtum, dem diese Autoren zum Opfer gefallen sind, war doch gerade der, daß sie die entzündliche Komponente der genuinen Schrumpfniere überschätzten und deshalb das pathogenetisch wichtigere Moment der Arteriolenveränderung zu sehr vernachlässigten. Aber eben so wenig haltbar scheint es mir, wenn man jetzt bei der malignen Sklerose nur noch die Arteriosklerose der kleinen Gefäße gelten lassen, die Veränderungen an Glomerulus und Parenchym lediglich als Folge einer Ischämie deuten und eine toxische Beeinflussung des Nierengewebes völlig ablehnen wollte.

Ich beschränke mich auf diese kurzen Bemerkungen und verweise im Uebrigen auch, bezüglich der Nomenklatur, der „Uebergangsfälle" und der beningnen Sklerose auf das Referat in den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag.

Referate.

Ribbert, Hugo, Ueber die Schrumpfniere. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1916, H. 3.)

„Ich halte es nicht für richtig, eine sekundäre und eine genuine Schrumpfniere grundsätzlich voneinander zu trennen und für die Entstehung der letzteren die Arteriosklerose als maßgebend anzusehen." In diesem Satze spricht R. die Anschauung aus, die er in vorliegender Arbeit vertritt. Die rote Granularniere (Jores) ist nach ihm nicht geeignet, die genetische Bedeutung der Arteriosklerose für die Schrumpfniere zu begründen. Es handelt sich bei dieser garnicht um vorspringende Höcker, sondern feine narbige Einziehungen in der glatten Oberfläche, die Folgen einer venösen Stauungsatrophie im Bereich der Stellulae sind. Bei der gleichmäßigen Verteilung der Stellulae müssen deshalb die Einziehungen auch ganz regelmäßig sein, Folgen einer Arteriosklerose können sie nicht sein, weil diese so „überraschend gleichmäßig" nicht in Erscheinung tritt.

Auch die typische genuine Schrumpfniere kann von Arteriosklerose nicht abhängig gemacht werden. Denn 1. ist die arteriosklerotische Niere keine Granularniere, sondern eine unregelmäßige Narbenniere, 2. entsprechen die geschrumpften Bezirke nicht einem Gefäßbezirk, ganz gleich, ob man den Prozeß in die Venae interlobulares oder afferentiae verlegt, 3. Die geschrumpften Bezirke sind von der Kapsel durch die Rinde bis zur Grenze des Markes hinziehende

„Züge", die dadurch entstehen, daß das Nierengewebe in der Umgebung der Gefäße dort, wo sich auch bei den akuten Entzündungen die entzündlichen Infiltrationen finden, zugrunde geht. „Der Untergang des Nierengewebes im Verlauf und in der Umgebung der Arterien spricht also gegen eine Abhängigkeit von der Arteriosklerose." Diese „Züge" finden sich bei allen Schrumpfnieren und deuten auf eine einheitliche Aetiologie hin. Als solche betrachtet Ribbert die Schädigung der Niere durch bakterielle Toxine und andere Gifte, die besonders in den periarteriellen Bahnen angreifen und vor allem hier zu Schrumpfungsprozessen führen. Das anatomische Bild wechselt je nach Intensität und Ausdehnung der Veränderungen, nach der Dauer der Krankheit und der wechselnden Beteiligung der einzelnen Gewebsbestandteile, insbesondere der Arterien. Die ätiologischen Unterschiede sind aber nicht grundsätzlicher Natur. „Eine sekundäre Schrumpfniere ist eine solche, deren Beginn beobachtet wurde, eine genuine eine solche, bei der es nicht der Fall war."

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Jores, Warum schreiben wir der Sklerose der Nierenarteriolen eine Bedeutung für das Zustandekommen gewisser Formen von Schrumpfnieren zu? (Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 2.)

In der vorliegenden Arbeit kritisiert J. in sehr geschickter Weise die Anschauungen Ribberts in Bd. 222, H. 3 des Archivs (s. vorstehendes Referat).

Gegen die Ansicht Ribberts, daß die arteriosklerotische Niere stets eine unregelmäßige Narbenniere sei, wird die Beschreibung Zieglers ins Feld geführt. Die Vorstellung Ribberts, daß das Versorgungsgebiet einer verschlossenen oder hochgradig verengten Arterie untergehen müsse, wird als zu einseitig zurückgewiesen und die hyaline Umwandlung sowie die Verödung der Glomeruli ohne entzündliche Kapselverdickung mit Atrophie der Harnkanälchen als Folge der Arteriosklerose der feinsten Gefäße auch ohne völligen Verschluß dieser demgegenüber gestellt. Meist handelt es sich dabei allein um eine Affektion der Vasa efferentia, die diese herdförmig auftretenden Veränderungen hervorruft aber nicht zu erkennbaren Gewebsnekrosen führt. Auch das Uebergreifen des sklerotischen Prozesses auf die Glomerulusschlingen muß berücksichtigt werden.

Ebenso unzutreffend ist die Ribbertsche Ansicht von der großen Gleichmäßigkeit in der Granulierung der Granularnieren. Die Behauptung, daß das Bindegewebe in allen Schrumpfnieren gleichmäßig verteilt ist, läßt sich durch den Befund ganz diffuser Bindegewebsentwicklung bei entzündlichen, gegenüber der unregelmäßigen bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere widerlegen.

Das Fehlen arteriosklerotischer Veränderungen bei vielen Fällen chronischer Glomerulonephritiden spricht gerade für eine Bedeutung der Arteriosklerose in den genuinen Schrumpfnieren.

Die Anschauung R. von der Wirkung der Toxine wird als hypothetisch abgelehnt.

Zum Schlusse betont Jores, daß noch vieles in der Pathologie der Nierenentzündung aufzuklären sei, so die Frage nach dem Zusammenhang der entzündlichen Bindegewebswucherung und Parenchym-

untergang, daß aber keine Veranlassung vorläge, deshalb die Umkehr im Ribbertschen Sinne, die zu dem früheren Begriff der „interstitiellen Nephritis“ zurückführen würde, mitzumachen, und darin wird Jores wohl des Beifalls der meisten Pathologen sicher sein.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Umber, Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47.)

Auf Grund der Arbeiten seines Krankenhauses gibt Verf. unter Berücksichtigung der Literatur eine Einteilung der Nierenkrankheiten in drei Gruppen. Als erste Gruppe führt er die „Nierenerkrankungen mit degenerativen Prozessen in den epithelialen Abschnitten der Niere“ an, die sogenannten Nephrosen, welche größtenteils der früheren „parenchymatösen Nephritis“ entsprechen. Ausgezeichnet durch starke Albuminurie, Oedeme, reichlichen Sedimentbefund aber ohne Erythrocyten zeigen sie funktionell keine Beteiligung des Herzgefäßsystems und führen nur zur extrarenalen Kochsalz- und Wasserretention; die Prognose sei günstig, der Uebergang in die Schrumpfniere selten. Als zweite und häufigste Erkrankung nennt er einen entzündlichen Prozeß in den Gefäßabschnitten — Glomerulonephritis — mit Blut im Harn und Blutdrucksteigerung als Hauptkennzeichen; die akute Kriegsnephritis nehme ihren Verlauf meist unter diesem Bilde. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle in Heilung ausgingen, so führten doch immer manche in das chronische Stadium und damit zu einer ungünstigen Prognose. Er unterscheidet ein zweites Stadium mit geringem Eiweiß (ohne Erythrocyten) und allgemeinem Wohlbefinden, das aber durch Rezidive der akuten Entzündung (z. B. Kriegsnephritis!) gestört werden kann. Das dritte Stadium, der sekundären Schrumpfniere entsprechend, ist durch die „Niereninsuffizienz“ ausgezeichnet und führt zur Urämie. Als dritte Gruppe faßt er die Nierensklerosen, die auf „primär arteriosklerotischen Veränderungen der kleinsten Nierengefäße“ beruhen, zusammen und teilt sie nach der Prognose in maligne und benigne Form ein. Bei der letzteren überwiege die allgemeine Arteriosklerose; es fehlt vor allem die starke Blutdruckerhöhung und ihre Folgen, während die maligne Form durch die Störung des Ausscheidungsvermögens der Niere — der früheren Nephritis chronica interstitialis entsprechend — charakterisiert ist. Anatomisch nimmt er eher eine Arteriosklerose der Vasa afferentia an, als eine Schädigung der Glomeruli selbst. Als besondere Form der Sklerose beschreibt er eine „juvenile Nierensklerose“, die meist durch mangelhaften klinischen Befund — meist ist nur der Blutdruck enorm erhöht — und durch ihren raschen, ungünstigen Verlauf ausgezeichnet sei.

Im zweiten Teil der Arbeit wird die Therapie auf Grund dieser neuen Anschauungen besprochen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Rosenberg, M., Ueber Hyperkreatininaemie der Nephritiker und ihre prognostische Bedeutung. (Münchn. med. Wochenschr., Nr. 26, 1916, S. 928).

Die Untersuchungen Rosenbergs erstrecken sich auf je 77 Nierenkranke mit normalem Blutharnstoff und solche mit erhöhtem Blutharnstoff sowie zu Vergleichszwecken auf eine große Anzahl von Nierengesunden. Die Ergebnisse faßt er folgendermaßen zusammen:

Die Kreatininbestimmung im Blute von Nephritikern bildet eine wichtige Ergänzung der Harnstoff- und Indikanbestimmung. Die exakte quantitative Bestimmung des Kreatinins ist technisch einfacher und schneller ausführbar als die des Indikans. Die Kreatininretention geht mit der Harnstoff- und Indikanretention im großen und ganzen parallel, zeigt aber im einzelnen doch ein abweichendes Verhalten. Bei akuter Azotämie steigt erst der Harnstoff, dann das Kreatinin und zuletzt das Indikan an. Bei chronischer Azotämie läßt sich der Bluthariistoff meist leichter diätetisch beeinflussen als das Indikan und Kreatinin. Relativ hoher Harnstoffgehalt des Blutes bei niedrigem Kreatiningehalt gibt im allgemeinen bei chronischen Fällen eine bessere Prognose als das umgekehrte Verhalten. Ob stärkere Hyperkreatininämie oder stärkere Hyperindikanämie prognostisch ungünstiger zu beurteilen ist, läßt sich noch nicht entscheiden. *Kirch (Würzburg).*

Weiß, E., Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. (Münchn. med. Wochenschr., Nr. 26, 1916, S. 925.)

Verf. berichtet über einen klinisch beobachteten Fall von frischer akuter Nephritis, bei dem wesentliche krankhafte Veränderungen der Hautkapillaren selbst wie der in ihnen herrschenden Blutströmung im Sinne der Verlangsamung in erweiterten Gefäßen mit Hilfe des von ihm konstruierten Apparates (Arch. f. klin. Med. 119, 1916) gefunden wurden. Der erhobene Befund ist für die Frage der Aetiologie der akuten Nephritis von Bedeutung und berechtigt zu dem Hinweis, daß es sich bei den Kapillarveränderungen mindestens um gleichzeitig neben der Nephritis einhergehende Prozesse handelt. *Kirch (Würzburg).*

Nassau, Erich, Die Albuminurie des Stehens. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 1 u. 2).

Mehr als ein Viertel der im Felde untersuchten Soldaten sämtlicher Truppengattungen schied beim längeren Stehen Eiweiß aus. Die Eiweißausscheidung (Serumalbumin) tritt beim Reagierenden schnell und regelmäßig ein. Sowohl die Sedimentbefunde (Hämaturie und Zylindrurie) als auch die Wasserausscheidungskurve und der Effekt von Bewegungen sprechen für das Vorliegen einer Nierenstauung als Ursache der Eiweißausscheidung. Die Stauung ist mechanischer Natur; der lordotische Bau der Wirbelsäule, die asthenische Konstitution und in seltenen Fällen sich noch der Kenntnis entziehende Faktoren führen bei längere Zeit eingehaltener aufrechter Körperhaltung zur Kompression der abführenden Nierengefäße. Die stete Wiederholung der Stauung in der Niere, der besonders der Infanterist beim häufigen Postenstehen ausgesetzt ist, kann für die Nieren eines disponierten Individuums nicht gleichgültig sein. — Nicht nur bei der Entstehung, sondern auch im Verlauf der Nephritis ist das mechanische Moment von großer Bedeutung. Durch Stillestehen (zehn Minuten!) konnte es bei abheilenden Nephritiden zu vorübergehender Vermehrung der Eiweißausscheidung kommen; erst der negative Ausfall des Stehversuches bewies die völlige Ausheilung der betr. Nierenerkrankung.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Ceelen, W., Zur Aetiologie der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4 [2. Orth-Nummer].)

Wenn auch Fälle von Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie mit mangelnden oder nur sekundären Nierenveränderungen veröffentlicht sind, so nehmen doch die meisten Autoren die Nierenerkrankung als das Primäre an. Bei den Erklärungsmöglichkeiten kommt die rein mechanische nicht zum Ziel; daher folgt auch Verf. der meist vertretenen chemischen Theorie. Er nimmt eine „toxisch bedingte, chronische Steigerung des Gefäßtonus, besonders der mittelgroßen und kleinen Arterien" an, hervorgerufen durch nicht sicher bekannte, im Blut des Nephritikers kreisende Toxine und zwar zentral wirkend durch chronische Reizung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata. Er glaubt diese Ansicht durch anatomische Befunde bestätigt, da er bei drei Nephritisfällen vorwiegend an den der ependymären Schicht der Rautengrube benachbarten Zellkomplexen konstant ausgesprochene Ganglienzellenveränderungen in allen Stadien der Degeneration bis zur völligen Nekrose gefunden hat; dazwischen perivaskuläre Zellinfiltrate, kleine gliöse Wucherungen, kleine Hämorrhagien und spärliche entzündliche Herdchen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Fahr, Die Ursachen der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, insbesondere bei Morbus Brightii. (Dtsche. med. Wochenschr., 8/9).

Nicht jede Herzhypertrophie ist als ein Zeichen konstanter Blutdrucksteigerung anzusehen, sie findet sich auch bei erhöhter Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr sowie bei Mehrbelastung durch Körperarbeit. Immerhin sind Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung meist miteinander verbunden. Die Ursachen, die eine konstante Blutdrucksteigerung bedingen, können verschiedener Natur sein, eine Hauptrolle spielen die Nierenerkrankungen. Was hier die Erhöhung des Blutdrucks hervorruft, darüber sind die Ansichten geteilt. Verf. lehnt es ab, daß das zerfallende Nierengewebe einen blutdrucksteigernden Einfluß habe, da gerade mit starkem Zerfall der Nierenepithelien einhergehende Erkrankungen wie die Nephrosen eine Erhöhung des Blutdrucks nicht aufweisen. Hingegen ist den retinierten harnfähigen Substanzen eine pressorische Wirkung zuzuschreiben. Auch Biers Theorie: bei der chronischen Nephritis käme es in Folge der Verkleinerung des sezernierenden Parenchyms zu einer kompensatorischen Polyurie, die durch eine konstante Blutdrucksteigerung in Gang gehalten würde, kommt für eine Reihe chronischer Nierenentzündungen besonders für die sekundäre Schrumpfniere in Betracht. Die hochgradigsten Steigerungen des Blutdrucks finden sich bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere, für diese sieht der Verf. die Sklerose der Nierengefäße als das wesentlichste ursächliche Moment an, weil in der Niere auch bei erhöhtem Widerstand im Gefäßsystem der Kreislauf wie vorher erhalten bleiben muß. Verf. geht noch näher auf die von Hasebroek in letzter Zeit vertretene Ansicht: die kleinen Gefäße seien aktiv bei der Blutbewegung beteiligt, ein. Er hält diese Hypothese für wahrscheinlich, die Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien würde dann nicht nur einen erhöhten Widerstand im Gefäßsystem bedingen, sondern auch die aktive Beteiligung der Gefäße bei der Blutbewegung vermindern.

Schmidtmann (Kiel).

Mares, Der Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 14. [Entgegnung an Prof. Hürthle].)

Verf. hält deshalb Hürthles Anschauung für unrichtig, weil sich nach seiner Meinung die Poiseuillesche Formel nicht für das Kreislaufsystem der Organe anwenden läßt. Zum Schluß betont er, daß gerade die chorda tympani nicht ein echter Vasodilatator ist, vielmehr die Speicheldrüse ihre eigene Triebkraft besitzt.

Schmidtmann (Kiel).

Goldstein, Bruno, Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 1 u. 2).

Bei anämischen Zuständen treten häufig Schädelgeräusche auf. Die oberen Grenzwerte für die Erythrocyten liegen dabei um $2^1/_2$ Millionen, für das Hämoglobin bei 35—40 % nach Sahli; die Abnahme der Hämoglobinmenge scheint wesentlicher für das Auftreten der Geräusche als die Verminderung der Erythrocyten. Die Geräusche sind am lautesten im Gebiet der A. temp. sup. und A. auricularis post. bzw. occipit. zu hören; man hört sie immer über den Gesichtsarterien. Ursachen sind: Beschleunigung der systol. Blutströmung, Erschlaffung der Gefäßwände, Viskositätsabnahme des Blutes. Durch die Geschwindigkeit der systolischen Blutströmung und Erschlaffung der Gefäßwände kommt es meist zur Ausbildung eines pulsus celer. Das Auftreten von Kopfgeräuschen bei Anämien wird verhindert durch gleichzeitig vorhandene Arteriosklerose, chronische Nephritis, Herzmuskelschwäche. Bei der Aorteninsuffizienz sind ebenfalls Kopfgeräusche hörbar, die als Stenosengeräusche infolge des Druckes mit dem Stethoskop aufzufassen sind; ein Teil der Gründe, die zur Entstehung von Kopfgeräuschen bei Anämie resp. Aorteninsuffizienz führen, verursachen solche auch bei Basedow und Schädigung des N. Sympathicus. Die Uteringeräusche sind gleichfalls als Geschwindigkeitsgeräusche aufzufassen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Pietrkowski G., Einfluß experimenteller Vorhofsdehnung auf den Tonus der Ventrikelmuskulatur. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 84, 1917, S. 35—54.)

Im Anschluß an einen klinisch beobachteten Fall von Spasmus der Cardia, der um so stärker wurde, je atonischer die Muskulatur des Speiserohres war, untersucht der Verf. am Froschherzen den Einfluß der Ueberdehnung des Vorhofes auf den Tonus des Ventrikels, der als ein digitalisartiger Einfluß bezeichnet wird. Bei leerschlagendem Herzen ist diese Tonuszunahme maximal und hält einem hydrostatischen Druck von über 20 cm H_2O stand, wobei das Herz abstirbt. Die sichtbaren Folgen des Eingriffes verschwinden bei mehr normalen Verhältnissen nach einiger Zeit von selbst. Die Vorhofsdehnung hinterläßt die Muskulatur des Ventrikels in einem Zustand latenter Tonisierung, in welchem das Herz für Digitalis und andere tonisierende Substanzen ($BaCl_2$, $CaCl_2$, Methylviolett) sensibilisiert ist, womit eine Erklärung der Ueberempfindlichkeit des kranken, speziell des klappenkranken Herzens für Digitalis gegeben erscheint. Auf das Elektrogramm wirkt die Vorhofsdehnung wie die Digitalissubstanzen: Verkleinerung

und Unterdrückung der T-Zacke. Diese Wirkung kann durch Erstickung unterdrückt, durch Lüftung wieder hervorgebracht werden. Da die Muskelzelle im Stadium der latenten Tonuszunahme gegen Steigerung des osmotischen Druckes leichter als im Normalzustande reagiert, so ist diese Zunahme wahrscheinlich auf eine Aenderung des osmotischen Verhältnisses zwischen Muskelzelle und Außenflüssigkeit, vielleicht durch Veränderung der Zellmembran zu beziehen. Atropin und Adrenalin sind auf das Zustandekommen der Tonisierung nach Vorhofsdehnung ohne Einfluß. Es ist darum wahrscheinlich, daß der geänderte Tonuszustand dem Ventrikel durch die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel übermittelt wird. *Loewit (Innsbruck).*

Zeller, Die Wiederbelebung des Herzens mittels arterieller Durchströmung und Bluttransfusion. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 20.)

Verf. erinnert im Anschluß an eine Arbeit von Winterstein über die künstliche Durchblutung des Herzens mit arteriellem Blut an seine früher vorgenommenen Versuche der Wiederbelebung von Hundeherzen vermittelst Durchströmung mit arteriellem Blut, die mit Erfolg selbst bei sehr großen, sonst als tödlich geltenden Blutverlusten von ihm durchgeführt wurden. Verf. hält diese Methode der Wiederbelebung in einem gut eingerichteten Krankenhaus mit eigens dazu gebautem Apparat für anwendungsfähig, zur arteriellen Bluttransfusion wären Blutsverwandte des Patienten am geeignetsten.

Schmidtmann (Kiel).

Jürgensen, E., Bewertung von Kapillarpulsbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung luetischer Aortenveränderungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 5 u. 6).

Zwei Fälle luetischer Aortitis, der eine mit Obduktionsbefund; bemerkenswert dabei waren die geringen subjektiven Beschwerden trotz vorgeschrittener organischer Veränderungen; bei beiden deutlicher Kapillarpuls. Autoptisch fand sich bei einem neben Schrumpfung und Verdickung der Klappenränder ein Auseinanderweichen der Klappen an ihren Ansatzpunkten, kein seltener Befund bei luetischer Aortitis, charakteristisch sogar für die nach Döhle benannte Form. Der Prozeß kann hier bald nach der Infektion aussetzen und zur Insuffizienz der Klappen führen. Wegen der Vieldeutigkeit des auskultatorischen Befundes empfiehlt Verf. besonders auf den Kapillarpuls zu achten; letzterer spielt eine diagnostische Rolle auch bei allgemein und peripher einsetzenden Gefäßschädigungen (z. B. bei Scharlach vor Ausbruch des Exanthems, wobei histologisch die Kapillarerweiterung in Papillarkörper und Kutis konstatiert wird). Ganz allgemein betont der Verf. ferner die Wichtigkeit genauer funktioneller Prüfung des Kapillarsystems (Methode von Weber) und weist darauf hin, daß neuere histologische Untersuchungen über den Flecktyphus (Fraenkel, Ceelen) gezeigt haben, daß es sich hier vorwiegend um eine die kleineren Arterien fassende Infektionskrankheit handelt, bei der klinisch die Blutdrucksenkung im Vordergrund steht, ähnlich wie öfters bei sekundärer Lues. Die Labilität des Gefäßsystems dauert hier noch lange in die Rekonvaleszenz hinein. Verf. vermutet, daß auch hierbei Kapillarpuls zu beobachten sein dürfte.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Herxheimer, G., Ueber das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4 [2. Orth-Nummer].)

Untersuchungen an 1140 Milzen ergaben, daß die kleinen Arterien bei Kindern unter 10 Jahren meist unverändert sind, wenn aber schon, doch nur geringe hyaline Veränderungen aufweisen. Aber schon zwischen 10 und 40 Jahren sind bei der Hälfte der Menschen Gefäßveränderungen höheren Grades vorhanden, die im höheren Alter an Zahl wie an Ausdehnung noch zunehmen. Ein Einfluß der chronischen Krankheiten, sowohl Tuberkulose wie auch Syphilis, konnte ebensowenig festgestellt werden wie bei akuten Infektionskrankheiten; nur hochgradige Atherosklerosen wiesen häufig starke Gefäßveränderungen auf. Die Ursache für die starke Verbreitung der hyalinen Veränderungen sucht Verf. in den örtlichen, funktionellen Bedingungen, d. h. in den eigenartigen Gefäß- und Kapillarverhältnissen, vielleicht auch in der Funktion der Milz. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Jacob, F. M., Hyaline degeneration of arteries. [Arterien — Hyaline Degeneration.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 2, Nov. 1916.)

Jacob untersuchte die hyaline Entartung der Aorta und einiger Eingeweidearterien; er fand sie häufig in der Milz, im Ovarium und im Uterus, relativ selten in der Niere; im allgemeinen nur vereinzelt unter 15 Jahren, einmal bei einem dreijährigen Kind.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Ghon, A., Ein Beitrag zu den Anomalien der Pulmonalvenen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Path., Bd. 62, H. 2.)

Ghon beschreibt einen seltenen Fall von Anomalie der Pulmonalvenen. Das Wesentliche bei demselben war, daß sich alle Lungenvenen zu einem Hauptstamm vereinigten, welcher ohne eine Verbindung mit dem Herzen, speziell mit dem linken Vorhof einzugehen, hinter dem Herzen und vor dem Oesophagus nach abwärts verlief nnd in den Ductus venosus Arantii, also auch den linken Pfortaderast einmündete. Dieser Venenstamm führte das arterialisierte Blut nicht in das Herz, sondern in die Leber. Verf. bespricht kurz die dem von ihm beobachteten ähnlichen Fälle aus der Literatur, sowie die Erklärungsmöglichkeiten der Entstehung derartiger Anomalien auf Grund der bisher bekannten Tatsachen der normalen Entwicklungsgeschichte. Es bestehen mehrere Möglichkeiten der Erklärung für die formale Genese und es steht noch dahin, welcher von ihnen man den größten Grad der Wahrscheinlichkeit zusprechen darf. Nach Ansicht des Verf.s scheint noch die von ihm erörterte Möglichkeit die beste Basis zu haben, welche sich auf einen Befund Fedorows über die „nachweisbare vorübergehende Verbindung zwischen Lungenvenensystem und unterem Hohlvenensystem“ stützen kann, „demnach formal genetisch eine Persistenz einer im früheren embryonalen Leben bestehenden Anlage bedeuten würde, wenn sie sich auch beim menschlichen Embryonen nachweisen ließe, oder eine atavistische Bildung, wenn dies nicht der Fall wäre“.

Die Entstehungszeit der Anomalie dürfte in die zweite Hälfte des ersten Embryonalmonats fallen.

Die Anomalie war mit dem Leben nicht vereinbar. Das Kind hatte 15 Tage gelebt. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Christeller, Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengerung und dem angeborenen Verschluß der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. (Virch. Arch., Bd. 223, 1916.)

Gegenüber den Einteilungen von Rokitanski und Kußmaul schlägt Verf. folgende Klassifizierung der Fälle kongenitaler Pulmonalarterienstenose und -atresie vor:

A. Verengerung der Pulmonalarterienbahn ohne Kollateralbahnen Kompensation: Hypertrophie des rechten Ventrikels.

B. Verengerung oder Verschluß der Pulmonalarterienbahn mit Kollateralbahnen.

a) für die Beförderung des Blutes vom rechten Herzen ins linke.
   1. Defekt des Septum ventriculorum
   2. Defekt des Septum atriorum
   3. Offenes Foramen ovale.

b) für die Beförderung des Aortenblutes zu den Lungen
   1. Offenbleiben des Ductus Botalli
   2. Kompensatorische Erweiterung von Aortenästen:
      Art. bronchiales ant.
      „ „ post.
      „ mediastinales ant.
      „ „ post.
      „ oesophageae
      „ pericardiacae
      „ coronariae cordis.

Abnorme inkonstante und anonyme Aeste (aus der Aorta selbst oder aus den Art. subclaviae oder diaphragmaticae oder pericardiacae).

Der eigene Fall, den Verf. selbst im Anschluß an die kritische Betrachtung der Literatur beschreibt, ist folgender:

2jähriges Mädchen mit systolischem Herzgeräusch, Blausucht, und Trommelschlegelfinger stirbt an Meningitis. Beide Ventrikel sind stark vergrößert, die Pulmonalarterie zeigt starke Einengung des Conus pulmonalis und vollkommene Verwachsung der Klappen zu einer gänzlich geschlossenen Membran. Vorhof- und Kammerscheidewand zeigen Defekte. Der Ductus Botalli fehlt. In der Höhe der linken hinteren Bronchialarterie entspringt an der Vorderwand der Aorta descendens ein 9 mm im Durchmesser messendes Gefäß, das sich zur Bifurkation der Trachea wendet und zwischen beiden Bronchien hindurch zu den Lungenhilus tritt. Bei diesem Gefäß kann es sich nur um die kompensatorische Erweiterung der oberen Oesophagealarterie handeln, die den Lungen genügend Blut zuführte.

In allen Fällen von Kollateralversorgung der Lunge fand sich der Ductus Botalli verschlossen, nur in einem Fall war er vorhanden, aber so verengt, daß er praktisch ausfiel.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Heitzmann, Otto, Drei seltene Fälle von Herzmißbildung. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1916.)

1. 3½ Monate altes Mädchen mit folgendem Herzbefund: Defekt im Septum ventriculorum mit Dextropositio der Aorta, Verschluß des

Lungenarterienkonus und Atresie der Arteria pulmonalis, Ersatz letzterer durch den offenen Ductus Botalli und zwei Bronchialarterien; persistierende linke Vena cava superior bei normal ausgebildeter rechter Vena cava superior.

2. Herz eines 3½ Monate alten Mädchens mit folgenden Mißbildungen: Defekt im Septum ventriculorum, Transposition der großen Gefäße, rudimentärer rechter Ventrikel, Fehlen der Tricuspidalklappe und des Ostium atrioventriculare dextrum, rudimentärer linker Vorhof, offenes Foramen ovale, starke Vergrößerung des rechten Vorhofes, offener Ductus Botalli und Stenose der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli.

3. Bei der Sektion eines 3½ Monate alten Kindes, das unter den Erscheinungen stärkster Zyanose und Benommenheit starb, fand sich am Herzen neben einer starken Erweiterung des linken Ventrikel ein partielles Herzaneurysma vorn links an der Spitze mit starker Schwielenbildung in der Wand des linken Ventrikels. Als Ursache fand sich, daß die linke Coronararterie aus der A. pulmonalis entsprang, dadurch wurde das Versorgungsgebiet der linken Coronararterie nur mit verbrauchtem venösen Blut versehen. Die Veränderungen waren deshalb ähnlich wie bei der Sklerose der linken Coronararterie, nur daß sich in vorliegendem Falle die Veränderungen in einem viel kürzeren Zeitraum abspielten. Die Anomalie ist eine große Seltenheit.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde.)

Cassel, Ueber Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 7.)

Nach einer kurzen Besprechung des Krankheitsbildes gibt Verf. seine eigenen Beobachtungen, welche sich auf 60 Fälle beziehen, wieder. Dieselben stammen meist aus kinderreichen Familien. Die häufigen angeborenen Herzfehler lassen sich infolge der „absoluten Symptomlosigkeit" vielfach nicht nachweisen, so daß er unter seinem Material nur über 8 Fälle verfügt. Bei einem zur Sektion gekommenen Fall fand sich ein großer Defekt des Septum ventriculorum und atriorum. Ganz besonders fiel ihm, da es die Literatur meist nicht erwähnt, der angeborene Katarakt auf, welchen er der Beachtung empfiehlt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Huismans, L., Ein Fall von schwerem, perforierendem Herzschuß (Tod nach 6 Monaten). (Münch. med. Wochenschr., Nr. 27, 1916, S. 993.)

Es handelt sich hier um einen Brustdurchschuß, welcher rechte Herzkammer, Aorta und rechten Vorhof glatt durchbohrte und klinisch das Bild einer supravalvulären Pulmonalstenose hervorrief. Trotz der bedrohlichen Verletzung lebte Patient noch 6 Monate und überstand sogar noch die Operation einer gangränösen Appendicitis in Chloroformnarkose.

Kirch (Würzburg).

Eicke, Die hämolytischen Eigenschaften des aktiven luischen Blutserums. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 64, 1917, H. 2.)

Jedes normale menschliche Serum ist fähig, im aktiven Zustande noch in der Menge von 0,06 ccm 0,5 ccm einer 5% Hammelblutaufschwemmung völlig zu lösen.

Das aktive luische Blutserum zeigt im Frühstadium der Lues nur unter gewissen Bedingungen eine Abnahme seiner hämolytischen Kraft. Als solche kommen in Betracht: Alter der Infektion und unzureichende Behandlung.

Im Spätstadium der Lues, besonders bei tertiärer und zerebraler Syphilis, ist dieses Phänomen am ausgesprochensten. Nach 24stündiger Aufbewahrung tritt diese Erscheinung noch deutlicher, in einer Anzahl von Fällen überhaupt erst dann zutage.

Völlige Hemmung oder auch nur teilweise Lösung mit 0,1 ccm beweist uns eine positive HR (Hämolysinreaktion).

Ein Zusammenhang zwischen positiver HR und positiver WR ist nur in groben Zügen gegeben, indem im allgemeinen positive HR mit ebensolcher WR einhergeht. Eine Umkehrung gilt nicht.

Durch eine antiluische Kur kann die HR gebessert oder negativ werden. Ein Parallelgehen mit der WR ist nur in frischeren Fällen zu beobachten. Besonders das Salvarsan beeinflußt auffallend günstig den Hämolysintiter des Blutes, weniger das Quecksilber.

Bei Vorliegen einer stark positiven HR erweist sich die WR der Therapie gegenüber ungemein hartnäckig.

Für die Praxis ergiebt sich folgendes:

1. Jeder Syphilitiker ist so früh und so energisch wie möglich zu behandeln, um dem Auftreten positiver HR vorzubeugen.
2. Eine positive HR zu Beginn einer Kur läßt den prognostischen Schluß auf eine hartnäckige Infektion und schwer zu beeinflussende WR zu.
3. Eine positive HR macht das Vorliegen einer zerebrospinalen Lues wahrscheinlich und muß als Indikation für eine Lumbalpunktion angesehen werden.

Knack (Hamburg).

Huebschmann, P., Das Verhalten der „aktiven" Sera bei der Wassermannschen Reaktion und die antikomplementäre Wirkung alter „aktiver" Sera. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 26, 1917.)

„Aktive" menschliche Sera erlangen, steril aufbewahrt, in 4—5 Wochen die Fähigkeit, in geringen Mengen ein 0,1 ccm Meerschweinchenkomplement enthaltendes hämolytisches System vollkommen unwirksam zu machen. Durch Erwärmung auf 56 ° wird den Seris diese hemmende Wirkung wieder geraubt, sie verhalten sich dann wie sofort inaktivierte.

Rössle (Jena).

Stilling, J., Ueber den Einfluß der Serum-Inaktivierung bei der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 11.)

Der Wunsch, durch geringe Hitzeeinwirkung auf die zu untersuchenden Serumproben eine Verschärfung der Wassermannschen Reaktion zu erhalten, führte zu dem anscheinend paradoxen Resultat, daß positive Sera nach 30 Minuten langem Erwärmen stärker reagieren können als nach kurzdauerndem Inaktivieren. Es kann also eine zu kurze Inaktivierungszeit zu einer Verminderung der Reaktionsstärke führen. Wenn auch die Gefahr einer unspezifischen Reaktion durch 5 Minuten langes Erwärmen beseitigt wird, so erscheint es doch im Interesse der Empfindlichkeit der Wassermann-Reaktion nicht empfehlenswert, die Dauer der Seruminaktivierung unter eine halbe Stunde herabzusetzen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

v. Wassermann, A., Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 5.)

An der Hand von 50 Untersuchungen, welche gleichzeitig, aber unabhängig von einander an zwei großen Instituten vorgenommen

wurden, weist Verf. die Angriffe von Heller, Freudenberg und Saalfeld gegen die Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion zurück. Alle Verschiedenheiten in dem Ergebnis bei ein und demselben Serum seien auf ungleichmäßiges Arbeiten oder auf Verwendung ungleichmäßig eingestellter Reagentien zurückzuführen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Freudenberg, A., Zur Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 13.)

Der Verteidigung Wassermanns stellt er seine tabellarisch zusammengestellten Ergebnisse gegenüber; er kann die vorkommende Divergenz der Resultate nicht ausschließlich den Untersuchern zur Last legen. Er glaubt, daß sowohl die Valenz der Extrakte wie auch das Serum des Patienten zu den Unterschieden beitrage.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Heller, J., Zur Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 13.)

Mit den von Wassermann herbeigeführten Kontrolluntersuchungen vergleicht Verf. noch die mit gleichen Seris angestellten Untersuchungen anderer Institute und kommt dabei immer noch zu 19 % differierender Diagnosen. Er würde daher die von Wassermann versprochene Organisation begrüßen, welche übereinstimmende Resultate aller Institute liefern sollte.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Reinhard, Ad. und **Ollner, H.,** Hamsterkomplement an Stelle von Meerschweinchenkomplement bei der Wassermannschen Luesreaktion. (Münchn. med. Wochenschr., Nr. 39, 1916, S. 1399.)

Die ausgeführten Voruntersuchungen ergaben, daß das Hamsterblutserum genügend reichlich Komplementmengen besitzt, um für Komplementreaktionen und besonders für die Wassermannsche Reaktion brauchbar zu sein. Die daraufhin an einer größeren Zahl menschlicher Seren (auch Liquor) mit Hamsterkomplement angestellte Wassermannsche Reaktion führte denn auch stets zu sicher kontrollierten Resultaten, sodaß Verff. das Hamsterkomplement als geeigneten Erzatz für das teurere und jetzt schwieriger zu beschaffende Meerschweinchenkomplement empfehlen.

Kirch (Würzburg).

Blumenthal-Tsakalotis, Zur quantativen Bestimmung der Syphilisstoffe. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 12.)

Bei der quantitativen Bestimmung der komplementbindenden Stoffe in syphilitischen Seren wird auf zwei verschiedene Arten vorgegangen. In der Mehrzahl der Laboratorien verfährt man in der Weise, daß die Antigenmenge konstant bleibt, während fallende Mengen des syphilitischen Serums verwendet werden. Andere Untersuchungsstellen arbeiten mit einer konstanten Menge des zu untersuchenden Serums und variieren die Antigenmenge. Bei dem durchaus gerechtfertigten Bestreben, eine möglichst einheitliche Technik allgemein einzuführen, schien es von Interesse, in einer größeren Versuchsreihe festzustellen, mit welcher der beiden Methoden man gleichmäßigere Resultate erzielt.

Aus den Versuchsreihen der Verff. geht hervor, dass beide verwendeten Methoden bis zu einem gewissen Grade gute Resultate ergeben, daß es aber doch wohl zweckmäßiger sein dürfte, die Serummengen bei der Titration abzustufen und die Antigenmenge konstant zu lassen.

Knack (Hamburg).

Schmidt, H. E., Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im allgemeinen und im besonderen für die Behandlung der syphilitischen Soldaten. (Berliner klin. Wochenschr., Nr. 22, 1916, S. 589.)

In der Arbeit, deren theoretische Voraussetzungen nicht ganz einwandfrei sind, wird der Wassermannschen Reaktion auf Grund klinischer Beobachtungen nur dann diagnostischer Wert zugesprochen, wenn es sich um die Sicherstellung der Diagnose „Lues" handelt, nicht aber als Kontrolle des Effekts einer antiluetischen Behandlung. *Süssmann (Würzburg).*

Shropshire u. Watterston, Zur notwendigen Vereinheitlichung der Wassermannschen Reaktion. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 51.)

Die mit der Wassermannschen Reaktion und ihren Modifikationen erzielten Resultate sind großen Schwankungen unterworfen.

Diese Schwankungen sind durch Verschiedenheiten und Fehler der Technik bestimmt.

Die Aerzte müssen die Aerzteorganisationen dazu anhalten, die Reaktion zu vereinheitlichen und ihr eine feste Basis mit genau festgelegten Standardreagentien zu geben. *Knack (Hamburg).*

Galli-Valerio, B. und Messerli, F., Komplementbindungsversuche mit Kropfwasser. [Vorläuf. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 25, 1916.)

Schittenhelm und Weichardt haben gezeigt, daß man durch intravenöse Einspritzungen von Kropfwasser spezifische Antisera von Kaninchen erhalten kann. Galli-Valerio und Messerli haben versucht, mit Kropfwasser und Serum von kropfbehafteten Menschen Komplementbindung zu bekommen, mit negativem Ergebnis. Sie selbst machen eine Reihe technischer und sachlicher Einwände gegen ihre bisherigen Untersuchungen. *Rössle (Jena).*

Kafka, V., Ueber das Schicksal des Komplements während des Ablaufes des Dialysierversuchs nach Abderhalden. (Münchn. med. Wochenschr., Nr, 23, 1916, S. 825).

Aus den Versuchen Kafkas ergibt sich, daß das Komplement im Ablauf des Dialysierverfahrens aufs schwerste geschädigt wird, sodaß es ohne oder mit Besalzung in Serummengen von 1,0 meist gar nicht mehr oder in seltenen Fällen in geringen Spuren nachweisbar war. Es ist sowohl der langdauernde Aufenthalt bei 37° wie auch die steigende Salzarmut für die Aufhebung der Wirksamkeit des Komplements verantwortlich zu machen. Demnach ist dem Komplement eine funktionelle Rolle beim Zustandekommen der Abderhaldenschen Reaktion nicht zuzusprechen. *Kirch (Würzburg).*

Seiffert, G., Trockenorgane für die Abderhaldensche Reaktion. (Münchn. med. Wochenschr., Nr. 13, 1916, S. 456.)

Aus den Untersuchungen Seifferts geht hervor, daß die Behandlung einwandfrei präparierter Organe mit Alkohol und Aether und ihre nachfolgende schnelle Trocknung im Vakuum die Möglichkeit gibt, diese für die Reaktion auf Abwehrfermente steril und unverändert aufzubewahren. Die Ausführung der Reaktion wird hierdurch sehr erleichtert. *Kirch (Würzburg).*

Schürmann, W., Die Thermopräzipitinreaktion als Diagnostikum bei Gonorrhoe, insbesondere bei chronischer Gonorrhoe. (Deutsch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 36.)

Die bereits von Ascoli für die bakteriologische Milzbranddiagnose, später auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen angewandte Thermopräzipitation wurde für die Diagnose der Gonorrhoe herangezogen. Von Bedeutung wäre diese Verwendung namentlich für die Diagnose der chronischen Gonorrhoe, wo mikroskopisches Bild und auch Kulturen nur zu oft im Stich lassen.

Untersucht wurden hauptsächlich Vaginalsekrete von gonorrhoischen und gonorrhoeverdächtigen Erkrankungen, nicht gonorrhoischen Prozessen, endlich von gesunden Personen. Zur Anstellung des Versuches werden wäßrige Extrakte aus dem zu untersuchenden Material (Sekret auf Diphterietupfer, an Hemden usw. angetrocknete Sekrete) auf hochwertiges, gut präzipitierendes Gonokokkenserum geschichtet. (Empfohlen wird Gonokokken-Serum vom Schweizer Serum- und Impfinstitut Bern.) Handelt es sich um Gonorrhoe, so soll an der Berührungsstelle ein weißer Ring entstehen.

Das Untersuchungsergebnis von 279 Fällen zeigt, daß akute Fälle, in denen der direkte Nachweis von Gonokokken gelingt, auch mit dieser Reaktion sicher aufzudecken sind, daß bei chronischer Gonorrhoe 84,2 % der Fälle mit Hilfe der Thermopräzipitinreaktion in Bezug auf ihre Aetiologie klargestellt werden können. Die Reaktion kann ferner als Maßstab der Heilung angesehen werden und hätte für forensische und medizinal-polizeiliche Zwecke Bedeutung.

Olsen (Hamburg).

Friedberger und Heyn, Die Thermopräcipitinreaktion nach Schürmann als Diagnostikum bei Gonorrhoe. (Deutsche med. Wochenschr., 43., 1917, H. 9..)

Bei Gonorrhoischen findet Verf. stets positive Thermopräcipitinreaktion. Da das benutzte Antigonokokkenserum mit jeglichem menschlichen Eiweiß positive Reaktion gibt, ist die Thermopräcipitinreaktion für die Diagnostik der Gonorrhoe ohne Bedeutung.

Schmidtmann (Kiel).

Emmerich, Die diagnostische Verwertbarkeit der Thermopräcipitinreaktion nach Schürmann bei chronischer Gonorrhoe. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 19.)

Auch Verf. hält die Reaktion für unzuverlässig, so daß sie für die Diagnostik nicht empfehlenswert ist. *Schmidtmann (Kiel).*

Waelsch, L., Ueber chronische, nicht gonorrhoische Urethritis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 5, S. 1089.)

W. hat vor vielen Jahren einen Typ chronischer, nicht gonorrhoischer Harnröhrenentzündung beschrieben, heute wohl am besten kurz „Urethritis Waelsch" genannt, und kommt nun, nachdem er im Verlauf von 10 Jahren 51 weitere Fälle beobachtet hatte, noch einmal auf das Krankheitsbild zu sprechen, indem er folgende 5 charakteristische Merkmale aufzählt: 1. Lange Inkubationszeit (im Mittel 10 Tage, doch kommen bedeutende Schwankungen nach oben und unten vor). 2. Chronischer Beginn und Verlauf. 3. Geringfügige objektive und subjektive Symptome. 4. Negativer Gonokokkenbefund. 5. Schlechte Prognose quoad durationem et sanationem. (Heilung nach langer Behandlung nicht ausgeschlossen, aber sehr selten). Verf. weist besonders darauf hin, daß die mikroskopische, resp bakteriologische Untersuchung des Sekretes stets entweder negativ ausfiel oder einen banalen Mikroorganismenbefund ergab, der ätiologisch nicht in Frage kommen konnte. Es müssen deshalb Urethritiden, in deren Sekret ein bestimmter Mikroorganismus, wenn auch nur ein Saprophyt, in größerer Menge gefunden wird (z. B. die Pseudodiphteriebazillenurethritis), vom Typus Waelsch völlig getrennt werden. Trotzdem spricht die Beobachtung dafür, daß die Krankheit ansteckend ist und durch den Geschlechtsverkehr übertragen wird. Die häufigste Komplikation ist Prostatitis, in einem Falle kam es zu rheumatischen Schmerzen in den Knieen und Sprunggelenken und in einem Falle zu doppelseitiger Conjunktivitis. *Bochyński (Würzburg).*

Wolff, Chronische nicht gonorrhoische Entzündung der Vesicula seminalia [resp. vesiculae seminales. Ref.] und der Ampullae als Ursache wiederholter urethraler Sekretion und rheumatoider Beschwerden. (Dermatol. Centralbl., 1917, Nr. 9, S. 146.)

Der Inhalt der kurzen Mitteilung ist der Ueberschrift zu entnehmen. Der von Zeit zu Zeit auftretende „vollkommen schmerzlose" Ausfluß war reichlich und enthielt Gonokokken. Die „rheumatischen" Beschwerden bestanden in Schmerzen im Kreuz mit Ausstrahlung nach den Schenkeln. Sie steigerten sich während der Massage der Ampullen. *Bochyński (Würzburg).*

Engwer, Ueber akute urethritische Prozesse bakterieller (nicht-gonorrhoischer) Natur nach abgelaufenem Tripper oder bei chronischer Gonorrhoe und den Streptobacillus urethrae Pfeiffer in ätiologischer Beziehung zu ihnen. (Münchn. med. Wochenschr., Nr. 42, 1916, S. 1496.)

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt Verf. folgendermaßen zusammen: Harnröhren, die eine Gonorrhoe überstanden haben oder chronisch daran erkrankt sind, bieten Gelegenheit für pathogene Einwirkung sonst als Saprophyten beherbergter Keime. Es liegt keine Veranlassung vor, auch bei Fortbestehen der Grundkrankheit, den durch solche Keime hervorgerufenen Reaktionen den Charakter echter bakterieller Urethritiden abzusprechen, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: Vermehrte Sekretion und gesteigerte klinische Erscheinungen sind parallel dem Auftreten einer in Reinkultur sichtbaren und züchtbaren Bakterienart. Der Streptobacillus urethrae Pfeiffer kann in dieser Beziehung zuweilen ätiologisch in Frage kommen. *Kirch (Würzburg).*

Heil, Soorerkrankung der hinteren Harnröhre (Urethritis posterior mycotica) mit Incontinentia urinae. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 11.)

Der beschriebene Fall bringt einen völlig neuen Befund. Bei einem Diabetiker stellt sich ein wahrscheinlich auf ascendierendem Weg entstandener isolierter Soor der hinteren Harnröhre ein, der die Erscheinung einer Urininkontinenz auslöst. Mit therapeutischer Beseitigung des Pilzes schwinden auch die Krankheitssymptome.

Knack (Hamburg).

Allenbach, Primäres Urethralcarcinom mit priapismusähnlichen Folgen. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 138, H. 1./2.)

Der mitgeteilte Fall erhielt seine Eigenart durch die große Ausdehnung des Tumors auf der Harnröhrenschleimhaut und die ausgedehnte Infiltration der Corporora cavernosa penis et urethrae ohne Durchbrechung der Tunica albuginea. 6 Wochen lang bestand scheinbarer Priapismus, bevor Abszedierung in der Tumormasse eintrat.

Schüssler (Kiel).

Fuchs, H., Hautallergie bei Gonorrhoe. Versuche mit Neisserscher Gonokokken-Bouillon. (Archiv für Derm. u. Syph., 123, 2., S. 331.)

Auf Anregung Neissers hin hat Fuchs mit einer neuen Gonokokkenvakzine (Herstellung s. Orig.) durch intrakutane Impfungen bei der Mehrzahl seiner Gonorrhoiker eine allergische Hautreaktion hervorrufen können, die bei Gesunden nur sehr selten positiv ausfiel. Die Umstimmung tritt etwa 6 Tage nach der Infektion auf, überdauert die Krankheit und erlischt meist wieder mehr oder weniger vollständig nach einigen Monaten. Der Nachweis einer Veränderung der Reaktion

im Sinne des Negativwerdens kann deshalb in unklaren Fällen die Unterscheidung der Nachkrankheiten der Gonorrhoe von echten gonorrhoïschen Prozessen erleichtern. *Bochyński (Würzburg).*

Hecht, H., Gonorrhoisches Exanthem verschiedener Gestalt und Tendovaginitis bei einem Fall. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 2, S. 393.)

Bei einem Patienten, der an unkomplizierter Urethritis gonorrhoïca ant. litt, trat sieben Tage post inf. unter Fieber und leichten Gelenkerscheinungen an den Extremitäten ein Exanthem auf, das klinisch teils dem Erythema nodosum, teils dem Erythema exsudativum multiforme glich. Dazu gesellten sich schmerzhafte Sehnenscheidenentzündungen mit Ergüssen, in denen Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Es war damit der Beweis erbracht, daß bei dem Patienten Gonokokken im Blute kreisten. Was die Hauterscheinungen anbetrifft, so glaubt Verf., daß auch diese gleich der Tendovaginitis durch Gonokokkenembolien zustande gekommen sind, denn es scheint ihm zu gekünstelt, für deren Entstehung bloß toxische Einflüsse verantwortlich zu machen. Auch die Fingersche Reflextheorie will Verf. in diesem Falle nicht gelten lassen. Eine histologische Untersuchung wurde leider vom Patienten verweigert. *Bochyński (Würzburg).*

Reiss, W., Beitrag zum Studium der jodophilen Substanz in den Leukocyten des gonorrhoïschen Eiters. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 5, S. 815.)

Zur Darstellung der jodophilen Substanz im gonorrhoïschen Eiter sind mehrere Methoden angegeben. Die einfachste und beste scheint die Fixierung der noch feuchten Ausstrichpräparate in Joddämpfen mit nachfolgender Untersuchung in Origamusöl zu sein. Bereits im Prodromalstadium der Gonorrhoe erhält man positive Resultate; Hand in Hand mit der Entwicklung des gonorrhoïschen Prozesses nimmt die Bildung der jodophilen Körner zu und erreicht ihren Höhepunkt im Floritionsstadium. Die Körner sind dann orbikulär an der Peripherie der Leukocyten gelagert, nur hie und da auf Epithelien. Mit dem Remissionsstadium beginnt die jodophile Substanz abzunehmen und von der Peripherie her nach dem Zentrum der Leukocyten zu rücken (perinukleäre Jodophilie), während gleichzeitig zahlreiche jodophile Epithelien auftreten. In stark gonokokkenhaltigen Zellen fehlt die jodophile Substanz völlig, in Leukocyten, die nur spärliche Kokken enthalten, ist sie meist in Spuren nachweisbar. Jede Komplikation, die mit einer zeitweiligen Verminderung der Sekretion einhergeht, hat eine Abnahme der jodophilen Substanz zur Folge. Durch besonders starke Jodophilie zeichnet sich der Eiter einer entzündeten Prostata aus, so daß jede von keiner Exazerbation der urethritis begleitete Zunahme der Jodophilie in den Leukocyten auf eine komplizierende Prostatitis hinweist. Mit der Heilung der Gonorrhoe verschwindet die jodophile Substanz fast gänzlich. Bei nicht gonorrhoïschen Urethritiden ist sie kaum in Spuren und nur extrazellulär oder auch nur auf Epithelien nachweisbar. Die Frage nach der chemischen Konstitution der jodophilen Körner ist noch nicht gelöst. R. weist besonders auf das Fehlen jeglicher Anhaltspunkte für die Annahme hin, daß die Körner aus Glykogen bestehen. *Bochyński (Würzburg).*

Møller, P., Ein Fall von komplettem Pseudohermaphroditismus masculinus. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1917, H. 3.)

Die Zwitterbildung wurde bei der Sektion einer 49jähr. Dienstmagd, die einer Pneumonie erlag, festgestellt. Es fand sich Hypospadia scrotalis mit kurzem Penis und Kryptorchismus (leeren „Labien“), Tuben, Uterus, Vagina, Hoden mit rudimentärer Epididymis. Die Prostata war ebenfalls rudimentär, Spermatogenese konnte nicht auf-

gefunden werden. Der äußere Habitus zeigte männlichen Körperbau, reichlichen Bartwuchs neben langem Haupthaar, virile Mammae, männliches Becken. Der Kehlkopf zeigte eine Mischung von männlichen und weiblichen Zeichen mit Ueberwiegen der ersteren, die Verknöcherung desselben war nach dem männlichen Typus erfolgt.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Wegelin, C., Ueber eine erbliche Mißbildung des kleinen Fingers. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 12.)

Unter Beigabe von zwei Röntgenbilder und eines Stammbaumes beschreibt der Verf. eine beiderseitige Abbiegung der Endphalanx des Kleinfingers, welche sich in einer Familie weitervererbt. Eine Verteilung nach dem Mendelschen Gesetz konnte er nicht feststellen. Die Fingerverkrümmung kam vielmehr bei den meisten Nachkommen vor und zeigte damit einen dominierenden Charakter.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Weidenmann, Ein seltener Fall von Zehenmißbildung. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 36, H. 1.)

Bei einem Neugeborenen finden sich an dem rechten Fuß zwei große Zehen, von denen die medial gelegene sowie die übrigen Zehen in allem normales Verhalten zeigt, die laterale zeigt bereits außen an der Kuppe eine deutliche längsverlaufende Rinne, im Röntgenbild sind bei dieser Zehe doppelte Metatarsal- und Phalangealknochen zu sehen, so daß es sich um die Anlage von sieben Zehen handelt.

Schmidtmann (Kiel).

Mass, O., Angeborener linksseitiger Ulnadefekt. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 10.)

Einen 23jährigen, geistig minderwertigen Mann mit mangelhafter Entwicklung der sekundären Geschlechtszeichen und Unterentwicklung der linken Gesichtshälfte, stellt der durch 8 Abbildungen erläuterte Fall dar. Der linke Radius ist stark verbogen und an seinem proximalen Ende nach oben luxiert; von der Ulna ist nur das proximale Drittel völlig ausgebildet, das mittlere fehlt, während das distale durch eine dünne Knochenspange angedeutet ist. Wenn auch die Kraft der linken oberen Extremität herabgesetzt ist, so ist doch die Funktion unbehindert.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Tintemann, Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenesie. (Archiv f. Psych., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 417.)

Ein Fall von partieller Agenesie und Hypoplasie des Kleinhirns mit Beteiligung des Nucleus dentatus bei einem Idioten. Das Kleinhirn wog nur 43,9 g. Die Olivenformation war verkümmert; die Fibrae arcuatae der Medulla obl. und die Querfaserung der Brücke unterentwickelt. An der Volumensabnahme des Kleinhirns waren Rinde und Mark in gleicher Weise beteiligt. Die Schichten der Randwülste waren gut ausgebildet und zeigten mikroskopisch normalen Bau. An der Stelle der Tonsillen lag eine paarige Heterotopie von Kleinhirnwindungen mit weitgehender Differenzierung der Schichten. Im Großhirn waren die Radiärfasern gering entwickelt, die Ganglienzellen sehr erheblich an Menge verringert.

Der Kranke war 32 Jahre alt geworden und war imstande, trotz großer Gleichgewichtsstörungen auf dem Gutshofe zu arbeiten.

Schütte (Lüneburg).

Hanes and **Willis,** Circumscribed cysts of the leptomeninges, with the report of a successful operative case. [Cyste in der Leptomeninx spinalis.] (American journal of the medical sciences, Dezember 1916.)

Mitteilung eines Falles von Cyste der Arachnoidea spinalis, die schwere nervöse Störungen verursacht hatte und erfolgreich operiert wurde. Die Entstehung der Cyste führen die Verff. auf entzündliche Adhaesionen der Meningen zurück. *Hueter (Altona).*

Ganter, Ueber einen Fall von Hydrocephalus maximus. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 73, 1917, H. 2, S. 154.)

Genaue Beschreibung der Krankengeschichte und des anatomischen Befundes bei einem hydrocephalischen Idioten, der ein Alter von 43 Jahren erreicht hatte. Der Schädelumfang betrug 72 cm, der Inhalt des Schädels mit Wasser gemessen 4000 g. Das Gehirn bildete einen Sack, welcher etwa 3 Liter Flüssigkeit enthielt; trotzdem wog das Gehirn nach Abfluß des Wassers noch 1129 g. Dementsprechend besaß der Kranke auch noch ein gewisses Auffassungs- und Erinnerungsvermögen. *Schütte (Lüneburg).*

Haller, Anatomisch-physiologische Studien und Betrachtungen über den kongenitalen Hydrocephalus. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1917, H. 2.)

Die eingehende mit zahlreichen Abbildungen und Textfiguren ausgestattete Studie beginnt mit ausführlichen vergleichend-anatomischen und physiologischen Betrachtungen über die Entwicklung der Gehirnplexusgebilde und die Gliederung der Decke des 4. Ventrikels. Besonders genau wird die Oeffnung am Ende des 4. Ventrikels beschrieben und abgebildet und ihr Mechanismus mit dem der Atrioventrikularklappen verglichen. Die Bedeutung der Nickbewegung im oberen und und unteren Kopfgelenk für die Flüssigkeitsströmung aus den Ventrikeln in den Subarachnoidalraum und Rückenmarkskanal wird anschaulich klargelegt. Durch die fortwährende Bewegung des Kopfes findet nach dem Verf. eine Vergrößerung und Verkleinerung der Cisterna magna statt, „wodurch eine gewisse Saug- und Pumpwirkung ausgeübt wird. Die Flüssigkeit gelangt durch den 4. Ventrikel heraus bei Vergrößerung der Zisterne, bei ihrer Verkleinerung wird Flüssigkeit nach unten in den Rückenmarkskanal abgepreßt, da die Klappen der Oeffnung am Ventrikel ein Zurückströmen der Flüssigkeit verhindern".

Die Nackensteifigkeit, extreme Rückwärtsbeugung des Kopfes bei der Meningitis wird als ein zweckmäßiger Vorgang bezeichnet. Der Körper erreicht dadurch erstens eine Ruhigstellung und zweitens eine Verkleinerung der Cisterna magna. Infolge der Verkleinerung wird die Oeffnung des 4. Ventrikels, das Foramen Magendii, geschlossen und dadurch verhindert, daß Keime direkt in die Ventrikelhöhle hineingelangen können. Im Hauptteil der Arbeit werden die anatomischen Veränderungen von 6 Fällen von kongenitalem Hydrocephalus an der Hand von Photographien geschildert und dabei manche neue Gesichtspunkte gewonnen. Von den drei Momenten, die als Ursache der Erweiterung der Ventrikel in Frage kommen, erstens vermehrte Liquorbildung, zweitens Behinderung des Liquorabflusses aus den Vetnrikeln, drittens verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikel-

wand spielt nach dem Verf. das zweite Moment die größte Rolle. Denn in 3 Fällen fand sich ein Verschluß der Oeffnungen am 4. Ventrikel. „In den übrigen Fällen kann man von einer Behinderung des Abflusses aus den Subarachnoidalräumen sprechen und nicht von einer direkten Behinderung aus den Ventrikeln selbst". Eine Verengerung und Veränderung des oberen Duralsackes im Gebiete des Atlas spielt dabei eine wichtige Rolle. In einem Falle könnte Vergrößerung des Plexus für eine stärkere Liquorbildung, in einem anderen Falle Veränderung der Vena magna für übermäßige Produktion der Liquorbildung durch Stauung sprechen.

Für eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand ergab sich kein Anhaltspunkt.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Breslauer, Franz, Hirndruck und Schädeltrauma. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. 29, 1917, H. 45.)

Die Frage des akuten lokalen Hirndruckes wurde in Experimenten am Hunde studiert. Die Experimente ergaben, daß jede Kompression der Rinde und des Großhirns in seiner Gesamtheit nie Bewußtlosigkeit herbeiführte und überhaupt fast ohne Wirkung blieb. „Dagegen fand sich Bewußtlosigkeit, von leichter Benommenheit bis zu tiefem Coma, bei Drucksteigerungen in der hintern Schädelgrube. Das empfindliche Organ ist die Medulla oblongata. Die Bewußtlosigkeit ist beim Hirndruck kein „Allgemeinsymptom", sondern ein Herdsymptom, ebenso wie die Zirkulations- und Atemstörung." Verf. bespricht dann auf Grund dieser Ergebnisse einige praktische Fragen. Bewußtlosigkeit brauche nicht mit Schädigungen der Hirnrinde zusammenzuhängen, auch wenn diese in der Tat das Organ des Bewußtseins ist. Dasselbe gilt für die allgemeinen Symptome des Gehirntraumas, Erschütterung, apoplektischer Insult und Kopfschuß. Die Oblongatakompression komme vielmehr auch hier für Erklärung der Symptome in erster Linie in Betracht.

Huebschmann (Leipzig).

Brouwer, Ueber die Sehstrahlung des Menschen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 41, 1917, H. 3.)

Auf Grund zweier genau untersuchter Fälle kommt Verf. zu dem Schluß, daß die primäre Sehstrahlung sich nur nach dem medialen Teil des Okzipitalhirnes wendet und die laterale Oberfläche des Hinterhauptlappens nicht berührt. Es ist unwahrscheinlich, daß die Stelle des zentralen Sehens als kleine Insel in der Sehrinde vertreten ist. Die Makularegion nimmt einen ziemlich großen Abschnitt der Okzipitalrinde ein, muß jedoch ganz innerhalb der Area striata liegen.

Schütte (Lüneburg).

Schuster, Beitrag zur Lehre von den sensiblen Zentren der Großhirnrinde. (Neurolog. Centralbl., 1917, Nr. 8, S. 331.)

Ein 50 jähriger Patient mit einem scharf abgegrenzten Endotheliom zwischen unterem Drittel der hinteren Zentralwindung und dem vorderen Teil des Gyrus supramarginalis rechterseits hatte an Paraesthesien in der linken Hand, dem linken Mittelfinger und der linken Oberlippe gelitten, außerdem an Ataxie der linken Hand und der Finger mit Lagegefühlsstörung. Die vordere Zentralwindung war absolut intakt; die klinischen Erscheinungen sind also auf das Gebiet hinter der vorderen Zentralwindung zu beziehen. Wahrscheinlich ist die Störung

des Lagegefühls mit dem Gyrus supramarginalis in Verbindung zu bringen. Die sensiblen Zentren der Finger und der Oberlippe müssen direkt nebeneinander im unteren Drittel des Gyrus postcentralis liegen.
Schütte (Lüneburg).

Lieen, Zur Symptomatologie der Herderkrankungen der motorischen Region bei Epileptikern. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 41, 1917, H. 1, S. 53.)

Eine 67jährige, an allgemeiner Epilepsie leidende Frau bekam eine linksseitige spastische Parese, als deren Ursache sich bei der Sektion ein nußgroßes Endotheliom der Dura entsprechend dem obersten Teile der rechten vorderen Zentralwindung herausstellte. Im übrigen Gehirn zeigten beinahe alle Nervenzellen das Bild der fettig-pigmentösen Degeneration oder der Sklerose. Die Rindenarchitektonik war durch Glianarben sehr gestört; die gliösen Elemente der Hirnrinde waren sehr stark gewuchert. Beide Ammonshörner waren sklerotisch und wiesen besonders große Spinnenzellen auf. *Schütte (Lüneburg).*

Gerson, M., Zur Aetiologie der myasthenischen Bulbärparalyse. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 51.)

Zwei Fälle, welche früher Diphtherie überstanden hatten, zeigten unter schubweise auftretender Verschlimmerung die als „myasthenische Bulbärparalyse" bezeichneten Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, des Facialis und Hypoglossus. In beiden Fällen fanden sich im Nasenabstrich Diphtheriebazillen, sodaß Verf. die „chronische leichte Giftwirkung" bei den Bazillenträgern als Ursache der Lähmung anspricht. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Schultze, Familiär auftretendes malum perforans der Füße [Familiäre lumbale Syringomyelie]. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 18.)

Bei 3 Geschwistern findet sich eine fortschreitende Geschwürsbildung an den Füßen ohne Tendenz zur Heilung. Arteriosklerose, Tabes und Lepra sind ausgeschlossen. Es fehlen die Patellarsehnenreflexe und es ist eine deutliche Empfindungsstörung der unteren Extremitäten vorhanden. Eine spina bifida wird durch Röntgenaufnahme ausgeschlossen. Verf. glaubt daher, daß die anatomische Grundlage der Erkrankung eine Veränderung des Lumbalmarks im Sinne einer Syringomalie sein muß (eine Conuserkrankung kommt bei der normalen Blasen- und Mastdarmfunktion nicht in Betracht). In einem ähnlichen Fall machte **Bruns** schon früher die gleiche Annahme. *Schmidtmann (Kiel).*

Jahnel, Studien über die progressive Paralyse. (Arch. f. Psych., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 382.)

Verf. hat die Formen der Spirochäten in Gewebsschnitten aus dem Gehirn Paralytischer studiert. Neben typischen Exemplaren sah er solche mit unregelmäßigen Windungen, von verschiedener Dicke, ringförmig geschlossene, kleine Sternchen in Form eines vierblätterigen Kleeblattes und schließlich das Vorkommen mehrerer gleicher Einrollungsformen an derselben Stelle. Das Austreten von Körnern aus dem Leibe der Spirochäten war nirgends zu sehen, dagegen war häufig das Periplast an einer Stelle des Leibes geschwunden und nur ein ganz dünner, regelmäßig gewundener Faden zurückgeblieben.

Bei diesen Verkürzungs- und Einrollungsformen handelt es sich wohl um eine Degeneration der Spirochäten. Daß die Spirochäten im paralytischen Gehirn nicht bloß eingeschwemmt sind und sich nicht weiter vermehren, beweisen die Präparate mit einer enormen Anhäufung dieser Gebilde, die man zuweilen an ganz bestimmten Stellen sieht.

Schütte (Lüneburg).

Jahnel, Ueber die Lokalisation der Spirochäten im Gehirn bei der progressiven Paralyse. (Neurolog. Centralbl., 1917, Nr. 10, S. 402.)

Im Gehirn Paralytischer finden sich die Spirochäten entweder in scharfumschriebenen Herden oder diffus verteilt. Sie liegen nur in der grauen Substanz, in der weißen konnte Verf. sie niemals nachweisen. Am häufigsten wird die zweite bis sechste Brodmannsche Schicht befallen, ausnahmsweise auch die Neurogliaschicht; einmal lagen Spirochäten in der Pia. In mehreren Fällen waren im Linsenkern Spirochäten vorhanden, auch im Kleinhirn fanden sie sich in allen Schichten der Rinde, besonders in der Molekularschicht, während sie auch hier in der Marksubstanz vollkommen fehlten. Am häufigsten und zahlreichsten kommt die Pallida im Stirnhirn vor, ihre Zahl pflegt nach dem Hinterhauptslappen zu abzunehmen; eine Tatsache, die auch mit der Lokalisation der paralytischen Erkrankung übereinstimmt.

Schütte (Lüneburg).

Jahnel, Ueber Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 42, 1917, H. 1, S. 58.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß in den erkrankten Teilen des Zentralnervensystems einzig und allein die Spirochäten es sind, welche den Krankheitsprozeß hervorrufen. Da bei Paralyse auch die Stammganglien erkranken, müssen die Parasiten also auch hier zu finden sein. Es ist dem Verf. auch gelungen, einmal im Nucl. caudatus und dreimal im Linsenkern Spirochäten nachzuweisen; im Thalamus opticus waren die Ergebnisse bisher noch negativ. Die Spirochäten zeigten dieselben morphologischen Eigenschaften wie im Großhirn, sie lagen diffus und scheinbar regellos verstreut im nervösen Parenchym. Größere Anhäufungen um die Gefäße oder Ganglienzellen wurden allerdings noch nicht beobachtet. Während die Parasiten sonst in der weißen Substanz nicht vorkommen, waren im Linsenkern in den hier vorhandenen Zügen weißer Substanz einzelne Spirochäten sichtbar.

Schütte (Lüneburg).

Rychlik, E., Gasabszeß des Gehirns. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 48, S. 1713.)

Im Anschluß an zahlreiche Steinsplitterverletzungen nach Granatexplosion entstand bei einem 19jährigen Infanteristen eine auffallend große Abszeßhöhle im rechten Stirnlappen und eine zweite kleinere im rechten Schläfenlappen. Bei der Eröffnung entleerten sich aus ihnen nach Schwefelwasserstoff stinkende Gase und ein schaumiger hämorrhagischer Eiter. In Ausstrichpräparaten und durch Züchtung wurden Fraenkelsche Gasbrandbazillen in Reinkultur festgestellt, während die übrigen Körperwunden nur die gewöhnlichen pyogenen Mikroben enthielten.

Verf. beobachtete noch einen zweiten Fall von Gasabszeßbildung im rechten Schläfenlappen nach Steinsplitterverletzung, bei dem aber neben den Fraenkelschen Gasbrandbazillen auch pyogene Mikroben sich befanden. Beide Fälle nahmen einen günstigen Verlauf.

Kirch (Würzburg).

Sterling, St., Eine durch Diphtheriebazillen hervorgerufene eitrige Meningitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 21.)

Als Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie beschreibt der Verf. den Fall eines 8jährigen Mädchens, das nach einer Scharlacherkrankung eine Mastoiditis bekam. Im Eiter fanden sich sowohl bei Lebzeiten, wie bei der Sektion Reinkulturen von Diphtheriebazillen, welche im Tierversuch wenig virulent waren. Der Tod erfolgte durch eine basilare Meningitis, welche wohl vom Ohre, bzw. von dem daraus entstandenen Abszeß des linken Schläfenlappens ausging.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

van Hasselt, Ueber Meningo-Encephalitis tuberculosa circumscripta. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 41, 1917, H. 3, S. 169.)

Ein Patient mit Lungentuberkulose und frischer allgemeiner tuberkulöser Meningitis wies an der rechten Hirnhemisphäre einen circumscripten älteren Herd auf, der zweifellos tuberkulös war. Das verdickte Arachnoideagewebe war hier in Verkäsung übergegangen. Das käsige Gewebe ging nach innen in typisch tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen über, das vielfach in die Hirnrinde eindrang. Die Ganglienzellen in der Nähe des Infiltrates waren degeneriert oder ganz zerfallen. Als wahrscheinliche Ursache der Erkrankung nimmt Verf. ein Trauma an, das mit großer Heftigkeit gerade die Stelle des Kopfes getroffen hatte, welche später der circumscripten tuberkulösen Meningitis entsprach. *Schütte (Lüneburg).*

Simons und Merkel, Zur Kenntnis der chronischen tuberkulösen Zerebrospinalmeningitis. (Neurol. Centralbl., 1917, 36. Jg., H. 7, S. 258.)

Es handelt sich um einen ungewöhnlich verlaufenden Fall von Tuberkulose des Zentralnervensystems bei einer 24jährigen Frau. An der hinteren Begrenzung des 3. Ventrikels fand sich ein größtenteils aus gewucherter Glia bestehendes Gewebe, in welchem zahlreiche Tuberkelknötchen lagen. Diese zeigten keine Neigung zur Verkäsung; die kleinen Meningealgefäße waren nirgends beteiligt. Das Chiasma war ganz in tuberkulöses Granulationsgewebe eingebettet, ebenso der 5. u. 7. Hirnnerv. Von außen waren einzelne Knötchen etwas weiter in das epineurale Gewebe dieser Nerven eingedrungen. Perivasculäre Infiltrate und verkäsende Exsudate an der Hirnbasis fehlten ganz. Im Rückenmark schoben sich Tuberkelknötchen von den weichen Häuten aus in die Substanz und in die hinteren Wurzeln hinein; im ganzen Verlauf des Rückenmarkes bestand eine sichelförmige Aufhellung der Randzone und ausgedehnte Strangdegenerationen.

Auch klinisch war die Krankheit durchaus eigenartig verlaufen.

Schütte (Lüneburg).

Dürck, H., Ueber die bei der Malaria perniciosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. [Vorläufige Mitteilung.] (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 21, 1917.)

Dürck sezierte eine Reihe sehr schwerer Malariafälle mit besonders hervortretenden klinischen Symptomen von seiten des Zentralnervensystems (Lähmungserscheinungen, plötzliche Bewußtseinsaufhebung). Erst die Obduktion konnte mit Sicherheit bei dem rapid zum Tode führenden Verlauf die Malariainfektion sicherstellen. 2 Fälle boten am Gehirn das makroskopische Bild einer eitrigen Leptomeningitis, die sich auch histologisch einwandsfrei nachweisen ließ. Der Cortex kann eine rauchgraue Färbung oder fleckförmige Pigmentierung zeigen. Besonders häufig ist eine punktförmige haemorrhagische Encephalitis (M. B. Schmidt) in der weißen Markmasse des Großhirns, im Grau des Cerebellum. Daneben kommen größere Blutextravasate und relativ ausgedehnte rein weiße Erweichungsherde vor mit vielen Körnchenzellen.

Blutungen und diese Erweichungsherde sind unmittelbar hervorgebracht durch eine Gefäßverlegung durch Plasmodien, Pigmentmassen und abgestoßene Gefäßwandzellen. Durch die Toxinwirkung von seiten der Plasmodien selbst wie ihrer Stoffwechselprodukte kommen perivaskuläre Zellinfiltrate, Wucherungen des Gefäßendothels, intravaskuläre Ansammlungen von Leukocyten, thrombotischer Gefäßverschluß zustande. Von seiten der Ganglienzellen beobachtet man cytophagische Vorgänge, die perivasculäre Proliferation der Gliazellen kann außerordentlichen Umfang annehmen. Knötchenförmige Anhäufungen gliöser Zellen im Zentralnervensystem sind aber die charakterische Veränderung des Zentralnervensystems bei der Malaria des Menschen. Dürck bespricht dann im einzelnen die pathologischen Veränderungen: die Anhäufung der Plasmodien und deren Zerfallsprodukte in den Gefäßen, die reaktiven Erscheinungen von seiten des Gefäßendothels und die ausgesprochenen entzündlichen Vorgänge in der Pia und deren Einsenkungen wie vorwiegend perikapilläre Wucherung von Gliazellen. Diese wandern als amöboide Gliazellen in das umgebende Gewebe aus und werden zu Körnchenzellen. Auf weitere Einzelheiten kann im Referat nicht eingegangen werden. Nur über die schon genannten umschriebenen Zellinfiltrate, das „Auftreten der Zellknötchen“ soll noch kurz berichtet werden. Sie sind nur aus Gliazellen zusammengesetzt, welche ausgesprochen radiär angeordnet, stets eine enge topische Beziehung zu Kapillaren zeigen, die viele Plasmodien enthalten. Die Ausläufer der Gliazellen gehen in die angrenzende fasrige Neuroglia über. Die Knötchen, entstanden durch eine für die Gliazellen elektive Wirkung der Malariaparasiten, bezeichnet D. als Malariagranulome. Es ist wahrscheinlich, daß sich diese Gliazellennester in weiterem Verlauf in fasrige Glia umwandeln, danach wohl denkbar, daß die „regellose multiple Unterbrechung der nervösen Substanz“ zu dem Bilde der multiplen Sklerose führen kann. Ist diese Ueberlegung einerseits nicht ohne Bedeutung für die Beurteilung nervöser Symptome bei solchen, die eine schwere Malaria durchgemacht haben, so ist andrerseits auch der erbrachte Nachweis der für Malaria typischen Zellknötchen im Zentralnervensystem wichtig, weil damit die Malaria in die Gruppe der infektiösen Granulome eingereiht werden könnte.

Berblinger (Marburg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Christeller, Erwin, Ueber die photographische Darstellung makroskopischer anatomischer Präparate. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. für mikroskop. Technik, Bd. 33, 1916, S. 113–128.)

Christeller gibt folgende Vorschrift für die Aufnahme makroskopischer, feuchter, in den verkitteten Sammlungsgläsern zu belassender anatomischer Präparate: In einem möglichst dunkel gestrichenen Raume, der nur durch ein Fenster gedämpft erleuchtet wird, wird ein Tisch, der die Kamera und das Objekt in wagerechter Anordnung einander gegenüber trägt, in einem etwa 45—55° zur Fensterwand betragenden Winkel derart aufgestellt, daß das Licht des Fensters schräg-seitlich auf die Vorderwand des Präparatenglases fällt. Der Winkel wird für jedes Objekt so gewählt, daß gerade der durch Sammellinsenwirkung an der Seitenkante des Glases entstehende Lichtstreifen auf dem Objekt verschwindet. Dann gibt man dem Präparatenglas eine Neigung nach vorn etwa um 6° und schreitet zur Aufnahme. *Vonwiller (Würzburg).*

Graham, G. S., The oxidizing ferment of the myelocyte series of cells and its demonstration by an alpha-naphthol-pyronin method. [Oxydase-Reaktion.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 2, Nov. 1916.)

Graham gibt genaue Vorschriften für eine haltbare Alphanaphthol-Oxydase-Reaktion. Seine Methode gestattet eine Gegenfärbung der Kerne und ist sowohl für Ausstriche wie für frische Formalingefrierschnitte brauchbar.

1. Ausstriche. Fixierung lufttrockener Ausstriche in einer frisch bereiteten Mischung von 90 Teilen 95%igen Alkohols und 10 Teilen unverdünnten Formalins 1—2 Min — Wässern. — Einlegen in Alphanaphthol (Merck) 1 g, 40%igen Alkohol 100 ccm, Wasserstoffsuperoxyd 0,2 ccm, 4—5 Min. — Abspülen in fließendem Wasser 15 Min. — Färben in Pyronin 0,1 g, Anilin 4 ccm, 40%igen Alkohol 96 ccm, 2 Min. (Das Pyronin wird in Alkohol aufgelöst und dann das Anilinöl hinzugegossen. Die Lösung ist haltbar.) — Abspülen in Wasser. — Nachfärben mit einer 0,5%igen wäßrigen Methylenblaulösung (Grübler B. X.) ½—1 Min. — Abspülen und trocknen. — Granula violettrot. Mastzellengranula tiefviolett. Erythrocyten grünlichgelb bis rosa. Plättchen blau. Kerne blau. Cytoplasma hellblau.

2. Schnitte. Leichte Färbung in nicht zu saurem Alaunhämatoxylin. — Wässern. — Bläuen in gesättigter wäßriger Lithiumkarbonatlösung 5 Min. — Mehrere Min. wässern. — Färben in folgender unmittelbar vorher bereiteter Mischung in geschlossener Schale unter leichtem Schütteln: 2%ige wäßrige Pyroninlösung 1 Tropfen, alkoholische Alphanaphthollösung (wie vorher) 2 ccm 10 Min. — Wässern. — Wieder alkalisieren 15—20 Min. — Gründlich waschen in mehrmals erneuertem Wasser. — Differenzieren und entwässern in 80%igem, dann in 95%igem Alkohol. Aufziehen, trocknen, aufhellen in Xylol und montieren in neutralem Balsam. Granula intensiv rot, Kerne grünlichblau bis blau.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Bücheranzeigen.

Schmidt, M. B., Die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Krankheiten. Festrede zur Feier des 335. Bestehens der Königl. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg, 17. Mai 1917.

Wohl die Wenigsten hätten es für möglich gehalten, daß der Mensch körperliche und seelische Anstrengungen so gewaltiger Art auszuhalten fähig sei, denen sich die Kämpfer nun drei Jahre hindurch gewachsen gezeigt haben.

Daß nicht allein in der Vollkraft körperlicher Leistung Stehende diesen erschwerten Lebensbedingungen sich anpassen können, ohne zu erkranken, ja selbst körperlich weniger Feste sich dazu weit mehr als erwartet, fähig erwiesen, bestimmte M. B. Schmidt in seiner Rektoratsrede die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Krankheiten einem weiteren Hörerkreis verständlich zu machen.

Im Gegensatz zu anderen definiert Schmidt die Konstitution als einen Zustand des an sich gesunden Körpers jedes Menschen, von welchem die wechselnde Neigung unter dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten zu erkranken abhängig ist. „Die Summe aller Eigenschaften, welche das Verhalten des Menschen gegen die Einwirkungen der Außenwelt bedingen, macht die Konstitution aus."

Die Aufstellung des Konstitutionsbegriffs erforderte die scharfe Trennung in äußere und innere Krankheitsursachen. Dieselben physiologischen Reize, selbst pathologische werden individuell verschieden durch Reaktionen von seiten des Körpers beantwortet. Es lag nahe dieses unterschiedliche Verhalten durch einen Wechsel im anatomischen Aufbau und in den funktionellen Leistungen der Organe zu erklären. Für beide läßt sich nicht ein scharfumrissener Zustand als normaler aufstellen, sondern nur eine gewisse Breite, in die alle jene Abweichungen fallen, die uns noch nicht de norma zu sein scheinen. Für die genauere Umgrenzung dieser Variationsbreite werden die Obduktionsbeobachtungen an den gefallenen Kriegern wesentliche Fortschritte bringen.

Schmidt bespricht die Größenverschiebungen der Organsysteme und Organe beim physiologischen Körperwachstum, deren vorübergehenden oder vorzeitigen Wachstumsstillstand mit der Konsequenz der Unterentwicklung einzelner Organsysteme.

Eine derart veränderte Konstitution macht die Individuen weniger widerstandsfähig gegenüber den Anforderungen des Lebens, empfänglicher für Krankheitsursachen.

Die gleiche Bedeutung kommt der angeborenen Funktionsschwäche einzelner Organe zu, deren anatomischer Aufbau noch innerhalb der Variationsbreite bleibt.

An leicht faßlichen Beispielen werden diese Beziehungen klargestellt, diejenigen Konstitutionsformen berührt, die Diathesen, bei denen eben im Körper die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit innegehalten wird. Störungen in der korrelativen Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen können auch zu einer Konstitutionsabweichung führen.

Aus der Konstitution des einzelnen ergeben sich eine Reihe innerer Ursachen für die Entstehung von Krankheiten. Im Gegensatz zu den Rassemerkmalen ist die Konstitution nicht festgelegt. Wie Lebensbedingungen und Lebenshaltung zur Verschlechterung der Konstitution führen können, so ist andererseits auch unter günstigen Umständen die Hebung „der Gesamtkonstitution eines Volkes" möglich. Mit diesem Ausblick schließt Schmidt den wissenschaftlichen Teil seiner Rede. *Berblinger (Marburg).*

Hirschfeld, Magnus, Sexualpathologie. Teil I. Mit 14 Taf. u. 1 Textbild. 211 S. Bonn, A. Marcus u. E. Webers Verlag, 1917.

Aus zwanzigjähriger klinischer Beobachtung und ärztlicher Erfahrung heraus behandelt Hirschfeld in breit angelegter und umfassender Darstellung die Störungen in der Sexualempfindung und die krankhaften Aeußerungen des Geschlechtstriebes. Der bisher erschienene erste Teil umfaßt in 6 Kapiteln: den Geschlechtsdrüsenausfall, den Infantilismus, die sexuelle Frühreife, die Onanie und den Automonosexualismus. Was bei durchaus sachlicher Abhandlung über die Diagnose, therapeutische Beeinflußbarkeit, die forensische Wertung dieser Triebabweichungen gesagt wird, kann an dieser Stelle nicht Gegenstand der Besprechung sein.

Wohl aber interessieren den Pathologen die Kapitel über den Geschlechtsdrüsenausfall, den Infantilismus und die Pubertas praecox. Dem Verf. ist darin beizupflichten, daß „in der sexuellen Erscheinungswelt" scharfe Grenzen zwischen psychischem und somatischem Geschehen nicht zu ziehen sind. Dem pathologischen Anatomen treten besonders deutlich die Korrelationen zwischen anatomischer Beschaffenheit der Keimdrüsen und allgemeiner Körperentwicklung entgegen. Haben wir doch aus Tierversuchen wie aus Untersuchungen am Leichenmaterial tieferen Einblick in die innersekretorische Komponente der Keimdrüsen, ihre Beziehung zur germinativen Tätigkeit kennen gelernt. Auf dem Gebiete der inneren Sekretion ist es möglich gewesen, aus Veränderungen der anatomischen Struktur weitgehende und z. T. beweisende Schlüsse auf die Art der Funktionsstörung zu ziehen.

Hirschfeld trennt nach klinisch-praktischen Gesichtspunkten die Geschlechtsmerkmale in die eigentlichen Geschlechtsorgane, die übrigen körperlichen Geschlechtsunterschiede, den Geschlechtstrieb und die übrigen seelischen Geschlechtsunterschiede. Ob es angezeigt ist, wie bei dem chemisch genau be-

kannten Hormon der Nebennieren, dem Adrenalin, für die innersekretorischen Stoffe der männlichen und weiblichen Sexualdrüsen von einem Andrin und Gynäcin zu sprechen, bleibe dahingestellt. Es ist immerhin zu bedenken, daß über die Bedeutung der den Interstitialzellen des Mannes vergleichbaren interstitiellen Eierstocksdrüse eine Einigung noch nicht erzielt ist. Im kindlichen Ovarium ist dieselbe z. B., von Blasenmole und Chorionepitheliom abgesehen, viel stärker entwickelt als in der Pubertätszeit, ja selbst am Ende der Gravidität (vgl. Aschner). Auch die Interstitialzellen des Hodens sind, freilich nicht ohne Widerspruch, vielfach nur als trophische Hilfsorgane für das samenbildende Epithel betrachtet worden. (Kyrle u. andere). Bezüglich des Einflusses anderer endokriner Drüsen auf die Entfaltung der sekundären Sexuszeichen ist Rezensent der Ansicht, daß die Versuche Foàs (1912) doch einen unmittelbaren Einfluß der Epiphyse auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei Hähnen zu beweisen scheinen, derselbe nicht über den Weg des innersekretorischen Anteils der Hoden zu gehen braucht. Verf. beschreibt im ersten Kapitel einen besonders instruktiven Fall von Eunnuchoïdismus bei einem 30 Jährigen mit Atrophie beider kryptorcher Testes, Gynäkomastie, Adipositas, Fehlen der Barthaare — das Bild der Anandrie jedoch verbunden mit normalem Geschlechtstrieb. Weiter werden besprochen die infantile Form der Anandrie, der beim weiblichen Geschlecht häufigere angeborene Keimdrüsenausfall, mit Aplasie oder Hypoplasie der Ovarien. Von den Kastrationsfolgen sei hier nur die abnorm rasche Ermüdbarkeit genannt. Hirschfeld erwähnt auch den von Lichtenstern publizierten Fall bisher erfolgreicher Hodentransplantation beim Menschen. Das Transplantat enthielt nur Interstitialzellen, keine generativen Anteile.

In Anlehnung an die Einteilung der Geschlechtsmerkmale werden auch vier Formen von Infantilismus unterschieden: genitaler, somatischer, psychischer und psychosexueller. Der doppeltseitige Kryptorchismus ist meist mit Azoospermie, manchmal mit Hypotrichosis verbunden, Unterentwicklung des Penis braucht nicht vorhanden zu sein, der Geschlechtstrieb ist häufig nicht verändert. Kryptorchismus und Schwachsinn sind vielfach miteinander verknüpft.

Für unsere geographische Lage bestimmt Verf. das Eintreten der Pubertät für das 11. bis 17. Lebensjahr. Pubertätserscheinungen vor dem 10. Lebensjahr fallen in den Bereich der Pubertas praecox. Auch für diese lassen sich wie für den Infantilismus dieselben vier Unterformen aufstellen.

Monatlich wiederkehrende Menstrualblutungen bei 6jährigem Mädchen sind beobachtet. Bei dem Kapitel über prämature Sexualentwicklung bringt Verf. den auch dem Rezensenten bekannten von Obmann-Meiningen publizierten Fall (4jähriger 121 cm großer Knabe mit vollentwickelten Genitalien, Pubes doch ohne Barthaare), bei dem wahrscheinlich eine Gehirnaffektion Hypo? — Epiphysen? tumor angenommen werden muß.

Dasselbe Kapitel enthält eine sehr interessante Beobachtung Hirschfelds: 9jähriges Mädchen mit Bart, männlichem Kehlkopf, Clitoris peniformis usw., Vulva, Urethra Hymen, Uterus, weiblicher Psyche. Palpatorisch konnten Keimdrüsen nicht nachgewiesen werden.

Damit wäre das speziell für den pathologischen Anatomen Wissenswerte des Hirschfeldschen Buches in den Hauptzügen wiedergegeben.

Die vielen von Hirschfeld selbst gemachten und zusammengetragenen Beobachtungen, belegt durch Reproduktionen photographischer Aufnahmen, lassen das Buch auch vorteilhaft verwerten bei theoretischen Vorlesungen über die endokrinen Drüsen, wo der Hinweis auf das klinische Verhalten von besonderer Wichtigkeit, für die Belebung der Darstellung von Vorteil ist wenigstens im Bilde den äußeren Gesamthabitus zeigen zu können.

Für den praktischen Arzt enthält das Buch sicher viel Neues, für eine richtige ärztliche Beurteilung dringend Notwendiges, was bei der Fülle des Lehrstoffes während der Studienzeit auch in dem psychiatrischeu Unterricht nur nebenher berührt werden kann. *Berblinger (Marburg).*

Galambos, A., Kriegsepidemiologische Erfahrungen. Alfred Hölder, Wien und Leipzig, 1917, 303 Seiten, 12 K = 10 M.

Verf. berichtet über ein großes Material von Infektionskranken, die er als Chefarzt eines als Epidemiespital etablierten Feldlazarettes beobachtet hat. Die klinischen Gesichtspunkte überwiegen, die eigentliche Epidemiologie wird nur nebenbei gestreift. Insofern kann der Titel irreführend wirken. Fast die

Hälfte des Buches ist dem Typhus und Paratyphus gewidmet. Von den etwa 1800 Typhusfällen waren etwa die Hälfte schutzgeimpft. Durch die Schutzimpfung wird nach dem Verf. vielleicht eine, allerdings auch nicht sicher bewiesene Herabsetzung der Morbidität, aber keine Beeinflussung der Schwere, Dauer und Mortalität erzielt. Aus der Besprechung der Symptomatologie sei die wohl kaum von allen Klinikern geteilte Behauptung hervorgehoben, daß Meteorismus und Ileocoecalgurren keine Symptome des Typhus, sondern Folgen der in Friedenszeiten bevorzugten Milchdiät seien. Dieser schreibt Verf. auch die Schuld für Perforationen und Darmblutungen zu. Die Seltenheit dieser Komplikationen, sowie der obigen Symptome beim Kriegstyphus würde durch die andere Diät erklärt sein. Von seinem Standpunkte aus folgerichtig bevorzugt Verf. daher bei Typhuskranken eine reichliche, leicht verdauliche, kalorieenreiche gemischte Diät, die nur zeitweise in manchen Fällen einer strengen Diät Platz zu machen brauche. Von Paratyphus A wurden 720 Fälle, von B 510 Erkrankungen beobachtet. Auf den therapeutischen Teil kann hier nicht näher eingegangen werden; es wird die Behandlung mit spezifischer und nichtspezifischer Vaccine, sowie sonstige parenterale Eiweißtherapie, vor allem aber die Methylenblautherapie besprochen. Im ganzen empfiehlt Verf. für mittelschwere Fälle intravenöse Vaccine- oder Albumosebehandlung, für die schweren Fälle Methylenblautherapie (6—8 Tage lang 4stündlich 20 cg Methylenblau medicinale Merck). Obwohl über 200 Sektionen, davon 20 von Paratyphus A und 18 von Paratyphus B ausgeführt sind, werden die Befunde leider nur recht summarisch mitgeteilt. Bei Paratyphus A wurden typhusartige Milz- und Mesenterialdrüsenveränderungen gefunden, sowie Infiltrate in den lymphatischen Darmapparaten, die meist nur ganz oberflächliche Substanzverluste aufwiesen; auch ein Fall von dysenterieartiger Dickdarmveränderung wird beschrieben. Auch bei Paratyphus B waren tiefe Ulzerationen und Nekrosen selten, dagegen in der Regel eine starke Entzündung des untersten Ileums und des Dickdarms mit Schleimhautblutungen. Die Befunde bei Paratyphus B und Enteritis paratyphosa B waren nicht wesentlich verschieden. Milz und Mesenterialdrüsen sind meist nicht geschwollen. Auch von Paratyphus B wird ein Fall mit schweren nekrotisierenden dysenterieartigen Dickdarmveränderungen erwähnt. Ueberraschend ist, daß Verf. neben der als Misch- oder Sekundärinfektion auftretenden Pneumokokkenpneumonie ziemlich häufig eine durch Typhus- oder Paratyphusbazillen verursachte kruppöse Pneumonie beobachtet haben will. Diese soll teils mit, teils ohne entsprechende Bakteriämie, mit oder ohne klinische typhöse Erscheinungen verlaufen, als erstes, manchmal einziges Symptom auftreten, oder sich jedem Stadium der Krankheit oder Rekonvaleszenz hinzugesellen können. Man wird für diese, den bisherigen Erfahrungen widersprechende Behauptung zwingende Beweise erwarten, aber in dem Buche vergeblich suchen. Daß bei der Sektion aus abgeschabtem Lungengewebe die betreffenden Bakterien gezüchtet wurden, kann Ref. als solchen nicht anerkennen, umsomehr als Angaben fehlen, ob sie reichlich und allein vorhanden waren (im Sputum werden gelegentlich Pneumokokken erwähnt, ein Fall reagiert prompt auf Optochin!). So liegt die Annahme nahe, daß die Typhus- und Paratyphusbazillen aus dem Blute der Lungenschnittfläche stammen oder sich sekundär in den pneumonischen Partieen angesiedelt haben, was den eigenen Erfahrungen des Ref. mehr entsprechen würde. Ueber Dysenterie werden keine von den allgemeinen Erfahrungen abweichenden Beobachtungen mitgeteilt. Die bakteriologische Untersuchung hat meist versagt. Auch von der Dickdarmschleimhaut der Leiche konnten nur in 1—2 Fällen Ruhrbazillen gezüchtet werden. Letzteres deckt sich nicht mit den Erfahrungen des Ref. Ich konnte von der Schleimhaut der Leiche in den meisten Fällen Y oder Flexnerbazillen (Shiga-Kruse kommt in meinem Gebiet kaum vor) züchten, selbst wenn die Leiche über 24 Stunden bei starkem Frost gelegen hatte. Der Abkühlung kann darnach die Schuld an den schlechten bakteriologischen Ergebnissen der Stuhluntersuchung nicht zugemessen werden, eher der Konkurrenz der übrigen Darmbakterien. Ich habe mir deswegen mit Diphtherietupfern hergestellte Abstriche der Rektalschleimhaut mit gutem Erfolge zur Untersuchung erbeten. Des Weiteren berichtet Verf. über Cholera, Cholera nostras, Fleckfieber, Rekurrens, Meningitis, Pocken, Malaria, Weilsche Krankheit, Febris Wolhynica und einige andere Infektionskrankheiten, ohne im wesentlichen neue Gesichtspunkte beizubringen. Daß die einzelnen Krankheiten dabei etwas ungleichmäßig wegkommen, möchte ich nicht beanstanden, da der Zweck der Veröffentlichung ja kein systematisches Lehrbuch, sondern Mitteilung eigener Erfahrungen ist. Allerdings ist dies nicht überall

ersichtlich; z. B. sind über Pocken, Weilsche Krankheit, Tetanus u. a. scheinbar nur einige Tatsachen aus der Literatur zusammengestellt. Interesse dürfte noch der Abschnitt über Mischinfektionen erwecken, in welchen Kombinationen der verschiedenen Typhusarten untereinander, mit Cholera, Dysenterie, Malaria usw. beschrieben und mit Temperaturkurven belegt werden.

Man wird nach der ganzen Entstehung des Buches eine erschöpfende Literaturzusammenstellung nicht verlangen. Aber Ref. kann sein Bedauern nicht unterdrücken, daß den reichlich zitierten Autoren der Publikationsort ihrer Arbeiten nicht beigefügt ist. Der Wert der fleißigen Arbeit wäre dadurch zweifellos erhöht. *v. Gierke (z. Z. im Felde).*

Oberndorfer, Sektionstechnik. Taschenbuch des Feldarztes, VIII. Teil. München, J. F. Lehmanns Verlag, 1917.

Der z. Z. im Felde als Armeepathologe beschäftigte Verf. bringt in knapper, klarer Darstellung einen kurzen Abriß der Sektionstechnik, der in erster Linie als ein Leitfaden für die jungen im Felde sezierenden Aerzte gedacht ist. Neben der eigentlichen Sektionstechnik, die im Allgemeinen der Virchowschen entspricht, belehrt das Taschenbuch auch über das zweckmäßigste Feld-Instrumentarium, die Abfassung des Protokolles, Versendung von Sektionsmaterial und schließt mit einer Tabelle der Organgewichte und Maße. 22 vorzügliche Abbildungen veranschaulichen und ergänzen den Text. Allen im Feld und der Heimat sezierenden jüngeren Kollegen kann das billige Büchlein (Preis 2.50 M.) aufs wärmste empfohlen werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Hartmann, Max und **Schilling, Claus,** Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Ein Lehrbuch für Mediziner und Zoologen. Berlin, Springer, 1917, X, 462 S., 8°. 337 Fig. 22 M.

Klopstock, M. und **Kowarsky, A.,** Praktikum der klinischen, chemisch-mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. 4. umg. u. verm. Aufl. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1917, VIII, 452 S., 8°. 36 Fig. 10 M.

Weichselbaum, A., Ueber die Organisation einer wissenschaftlichen, pathologisch-anatomischen Tätigkeit im Frontbereiche. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 30, 1917, N. 17, S. 524—527.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abel, Rud., Bakteriologisches Taschenbuch. Die wichtigsten Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 20. Aufl. Würzburg, Kabitzsch, 1917, VI, 142 S., 8°. 2,50 M.

Baumgarten, Arnold und **Langer-Zuckerkandl, Helene,** Ueber elektive Choleranährböden. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 83, 1917, H. 3, S. 389—406 5 Fig.

Eversheim, P., Die Bedeutung der neuen elektrischen Lampen bei wissenschaftlichen Arbeiten. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 4, S. 354—360. 5 Fig.

Gassner, G., Ueber das Wachstum von Coli-Bakterien auf Lackmusmannitagar. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 5, S. 303—307.

—, Hefewassernährböden und ihre Bewertung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 5, S. 308–317.

Ickert, Franz, Galle — Petroläther zum Typhusbazillennachweis. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 54, 1917, N. 19, S. 458—460.

Kasparek, Theodor, Ein einfacher Reagenzröhrenverschluß ohne Wattestopfen. Centralbl. f. Bakteriol., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 5, S. 318—319. 1 Fig.

Langer, Hans, Nährböden aus Blut. Dtsche med. Wchenschr., Jg. 43, 1917, N. 23, S. 720—721.

Manaud, A., Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 10, S. 472—474.



Martin, Louis, Pettit, Auguste et **Vandremer, Albert,** Coloration du Spirochète de l'ictère hémorragique par les méthodes de Löffler et de van Ermenghem. Présence de cils. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 19, S. 1053—1055. 1 Taf.

Svestka, Vlad., Paratyphus A und ein neuer Nährboden zur biologischen Differenzierung des Paratyphus A-, Paratyphus B- und Typhus-Bacillus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 17, S. 521—523.

van Walsem, G. C., Unsere Bunsensche Lampe. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 4, S. 337—340. 1 Fig.

—, Die Schärfung des Mikrotommesser. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 4, S. 341—344. 3 Fig.

—, „Weiß auf Schwarz" bei der Ausführung mikroskopischer Zeichnungen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 4, S. 345—348. 1 Fig.

Woelcke, Margarete, Eine Methode, große Paraffinschnitte vom Großhirn faltenlos aufzukleben. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 33, 1917, H. 4, S. 349—350.

Zeissler, Johannes, Zur Züchtung des Bacillus phlegmonis emphysematosae Eugen Fraenkel. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 28, S. 878—879.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bier, August, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 23, S. 705—708. 3 Fig.

Björkman, H., Bidrag till äldersanatomi hos kaninen. Upsala läkarefören. Förhandl., N. F., Bd. 21, 1915/16, H. 1 2, S. 49—104. 17 Fig.

Bloch, Br. und **Ryhiner, P.,** Histochemische Studien in überlebendem Gewebe über fermentative Oxydation und Pigmentbildung. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 5, 1917, H. 4 6, S. 179—263. 6 Taf.

Borst, Max, Ueber Entzündung und Reizung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, Festschr. f. Marchand, S. 725—754.

Katase, A., Vorkommen und Ausbreitung der Fettembolie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 47, 1917, N. 18, S. 545—550.

Geschwülste.

Chambers, Thomas R., Epithelioma immediately following single burn. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 5, S. 513—515. 1 Taf.

Grubel, Ervin, Eine seltene Mischgeschwulst der vorderen Bauchwand. Diss. med. Greifswald, 1917, 8°.

Hopmann, F. W., Ueber die zu bösartigen Neubildungen führende Disposition. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 23, 1917, H. 2, S. 121—133.

Katase, A., Ueber Einfluß des Fehlens einzelner Organe auf die Entwicklung experimenteller Teratoide. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 47, 1917, N. 16, S. 481—485.

Retterer, Ed., Structure et développement d'un fibro-sarcome caverneux et à cellules vésiculeuses. Compt. rend. Soc. Biol., T. 80, 1917, N. 8, S. 383—386.

Sauer, Karl, Ein Beitrag zur Kenntnis des Chloroms. Diss. med. Freiburg i. Br., 1917, 8°.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 20. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 6, S. 371—383. 20 Fig.

Schwarz, Egbert, Ueber Geschwulstbildungen an den Geschlechtsdrüsen und Nebennieren bei Scheinzwittern. Diss. med. Rostock, 1917, 8°.

Shattock, S. G. and **Dudgeon, L. S.,** Feeding experiments made upon mice, with mouse cancer. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 3, sect. of pathol., S. 35—50. 6 Fig.

— —, Grafting experiments made with normal mouse tissues treated with cell-free extract of mouse cancer, or admixed with the tumour pulp etc. Proc. R. of med., Vol. 10, 1917, N. 3, sect. of pathol., S. 20—34. 2 Fig.

Strasser, Josef, Auslösung von Krebsbildung durch Granatsplitterverwundung. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 30, S. 808—809.

Mißbildungen, Vererbungslehre.

Dresel, Kurt, Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie? Diss. med. Berlin, 1917, 8°.



Duschl, Joseph, Eine seltene Form von Polydaktylie. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 25, S. 827—828.
Křiženecký, Jaroslav, Einige Bemerkungen zu Begriff und Definition des Hermaphroditismus. Anat. Anz., Bd. 50, 1917, N. 1/2, S. 16—30.
Trümbach, Ludwig, Ein Beitrag zum Hermaphroditismus. Diss. med. Würzburg, 1917, 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bartlett, G. B., Pathology of dysentery in the mediterranean expedition force, 1915. Quart. Journ. of med., Vol. 10, 1917, N. 39, S. 185—244. 9 Taf.
Beitzke, H., Zur anatomischen Diagnose der Ruhr. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 26, S. 625—627.
Chable, Robert, Ueber die pathogene Wirkung des Aspergillus fumigatus in der Subkutis des Meerschweinchens. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 124, 1917, H. 1, S. 14—46. 1 Taf.
Chantemesse, A., Matruchot, L. et **Grimberg, A.,** Un microbe nouveau, Mycobacillus synovialis, causant chez l'homme une maladie évoluant comme le rhumatisme articulaire. Compt. rend. Acad. Sc., T. 164, 1917, N. 17, S. 652—655.
Conrad, Walther, Beiträge zur Kenntnis der Botryomykose. Diss. vet.-med. Gießen, 1917, 8°.
Elkan, Kurt, Ueber eine Mikrosporidienepidemie in München. Diss. med. München, 1917, 14 S., 8°. (München, Müller u. Steinicke.) —,75 M.
Fischer, Walther, Ueber Mundamöben und ihre pathologische Bedeutung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 12, S. 281—293.
Flörcken, H., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Gasphlegmone. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 106, 1917, H. 4, S. 485—499.
Futaki, Kenzo, Takaki, Itsuma, Taniguchi, Tenji and **Osumi, Shimpachi,** Spirochaeta morsus muris n. sp., the cause of ratbite fever. Journ. of exper. med., Vol. 25, 1917, N. 1, S. 33—64. 3 Taf.
Galambos, A., Kriegsepidemiologische Erfahrungen. Wien, Hölda, 1917, VII, 303 S., 8°. 10 M
Henke, Fr., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, Festschr. f. Marchand, S. 781—788.
Johan, B. jun., Ueber Typhusbazillen-Eiterungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 79, 1917, H. 6, S. 340—356. 5 Fig.
Kirch, Eugen, Abszedierende kruppöse Pneumokokken-Pneumonie ohne Mischinfektion. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 2, S. 161—180.
Lehndorff, Arno, Die Pathogenese der typischen Krankheitserscheinungen bei Cholera asiatica. Beitr. z. Klinik der Infektionskr., Bd. 5, 1917, H. 3, S. 443—461.
Löhlein, M., Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. 2. Die Abgrenzung der Amöbenenteritis von der bacillären Ruhr. 3. Pathogenese und Formen der bacillären Ruhr. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 17, S. 478—479; N. 18, S. 500—501.
—, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. 3. Pathogenese und Formen der Ruhr. N. 4. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 20, S. 557—559; N. 21, S. 579—580.
—, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. 5. Einige neuere Beobachtungen über Amöben- und über Balantidien-Enteritis. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 30, S. 873—875.
Plotz, Harry, Olitzky, Peter K. und **Baehr, George,** Die Aetiologie des Fleckfiebers. Autor. Uebers. a. d. Engl. von Fr. Schwarz. Wien, Urban u. Schwarzenberg, VIII, 80 S., 8°. 4 M.
Schloss, Ernst, Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 85, 1917, H. 2, S. 79—118. 2 Taf.
Uhlenhuth, P. und **Mulzer, P.,** Weitere Beiträge zur experimentellen Syphilis. Berlin klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 27, S. 645—649.
Ullmann, P., Beobachtungen an lebenden Malaria-Plasmodien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 224, 1917, H. 1, S. 56—65. 1 Taf.
Weil, E. u. **Saxl, P.,** Ueber eine Infektionskrankheit, bedingt durch einen Keim aus der Paratyphusgruppe. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 17, S. 519—521.
Wieting, Die Pathogenese und Klinik der Gasbazilleninfektion. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 141, 1917, H. 1/2, S. 1—144. 3 Taf. u. 6 Fig.
Wright, Almroth E., Conditions with govern the growth of the Bacillus of „Gas Gangrene" in artificial culture media, in the blood fluids in vitro, and in the dead and living organism. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 4, S. 1—32.

Höhere tierische Parasiten.

Bacot, A. W., The Louse Problem. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 6, sect. of epidemiol, S. 61—94.

Bardachzi, Franz und **Barabás, Zoltán,** Auffallend häufiges Vorkommen von Eingeweidewürmern bei Kriegsteilnehmern. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 17, S. 570-572.

Böhm, Karl, Untersuchungen über Morphologie, Biologie und Entwicklung der Schweinefinne (Cysticercus cellulosae). Wiener tierärztl. Monatsschr., Jg. 4, 1917, H. 4, S. 145—156.

Maase, C. und **Zondek, Hermann,** Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 30, S. 968—969.

Raff, Julius, Ein Fall von Dermanyssus avium (Vogelmilbe). Dermatol. Centralbl., Jg. 20, 1917, N. 8, S. 130—132. 1 Fig.

Strauß, H., Zur Pathologie der Bilharziaerkrankung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 20, S. 477—478. 2 Fig.

Wallbraun, Karl, Ein Fall von allgemeiner Zystizerkose. Diss. med. Greifswald, 1917, 8°.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Justi, Karl, Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 2, S. 181—298. 38 Fig.

Kastner, Alexandrine, Ueber Endocarditis lenta. Diss. med. Leipzig, 1917, 8°.

von Kogerer, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Erythrämie. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 30, 1917, N. 5, S. 136—139.

Lutz, Ein Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 19, S. 455—456.

Ohlmüller, Walter, Beitrag zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae aortae. Diss. med. Berlin, 1917, 8°.

Pinks, Johannes Friedrich, Ein Fall von sackartigem Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus. Diss med. Leipzig, 1917, 8°.

Pribram, Egon, Ueber einen seltenen Fall von Aneurysma der Carotis interna. Arch. f. klin. Chir., Bd 108, 1917, H. 4, S. 680-683 2 Fig.

Tendeloo, N. Ph., Entstehen intrakardiale Gerinnsel nur nach dem Tode? Münchn. med. Wchnschr., Jg. 64, 1917, N. 19, S. 613-614. 2 Fig.

Trautwein, Jos., Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 224, 1917, H. 1, S. 1—55. 6 Fig.

Versé, M., Ueber die experimentelle Lipo-Cholesterinämie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, Festschr. f. Marchand, S. 789—846.

Wendel, Heinrich, Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappe des Herzens (sog. Klappenhämatome) beim Erwachsenen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 2, S. 299-318. 1 Taf. u. 3 Fig.

Zurhelle, Emil, Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Tricuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese der sogen. Klappenmyxome. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 2. S. 319-329. 1 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Ceelen, W. u. **Rabinowitsch, Lydia,** Ueber Lymphogranulomatose und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 27, 1917, H. 1/4 (Festschr. f. Orth), S. 175—209.

Glaus, Alfred, Ueber multiples Myelozytom mit eigenartigen, zum Teil kristallähnlichen Zelleinlagerungen, kombiniert mit Elastolyse und ausgedehnter Amyloidose und Verkalkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 3, S. 301—339.

Kieninger, Georg, Histologische Untersuchungen über die Beziehung der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose. Diss. med. Tübingen, 1917, 8°.

Müller, Wilhelm, Untersuchungen über das tuberkulöse Lymphom, mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Diagnostik und Therapie, sowie der geteilten Tuberkulininjektion. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 28, 1917, H. 2, S. 95—108.

Knochen und Zähne.

Blessing, Beitrag zur Aetiologie der Alveolarpyorrhöe. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 35, 1917, H. 1, S. 1—11.



Diemer, Hans, Osteofibrom von seltener Größe. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 35, 1917, H. 5, S. 269—272. 1 Fig.
Finck, Albert, Ueber Knochenneubildungen nach Traumen. Diss. med. Freiburg i. Br., 1917, 8°.
Flad, E., Klinische Beobachtungen über den Processus supra condyloideus humeri und dessen familiäres Vorkommen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 85, 1917, H. 4, S. 235—252. 5 Fig.
v. Hansemann, D., Ueber Pneumocephalus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 1, S. 75—78. 2 Taf. u. 1 Fig.
Ohlmann, Jos., Die Sudecksche akute Knochenatrophie. Diss. med. Straßburg, 1917, 8 .
Rhonheimer, E., Beiträge zur Kenntnis der Arthritis chronica juvenilis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 85, 1917, H. 3, S. 173—209 1 Taf.
Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 223, 1917, H. 1, S. 78—112. 50 Fig.
Walther, Heinz, Beitrag zur eitrigen Osteomyelitis der Patella. Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1917, H. 3, S. 371—386.
Wohl, M. G., Tooth germ cysts of the jaw. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 6, S. 672—679. 11 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Beneke, Rudolf, Weitere Beobachtungen über wachsige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen. (Zugleich ein Beitrag zur Echinococcus-anaphylaxie.) Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, Festschr. f. Marchand. S. 633—648.
Haller, Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Schleimbeutel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 224, 1917, H. 1, S. 65—71. 4 Fig.
Pfeiffer, Damon B., Supernumerary muscle of the dorsum of the hand. Extensor brevis digiti medii et indicis: a rare cause of disability in a pianist. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 5, S. 615—617. 1 Taf.
Renner, Eduard, Beitrag zur Kenntnis der Dermatomyositis. Diss. med. Straßburg, 1917, 8°.
Wolff, Erich, Ein Fall von Muskelhämatom bei chronischer Myelose. Diss. med. Berlin, 1917, 8°.

Aeußere Haut.

Corbert, Dudley, Case of lymphadenoma with cutaneous lesions. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 3. Sect. of dermatol., S. 64—68. 3 Fig.
Finger, E., Ein Beitrag zur Frage des Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 124, 1917, H. 1, S. 1—13. 1 Taf.
Frieboes, Walter, Multiples idiopatisches Lymphosarkoma cutis, Sarkomatosis cutis Spengler und sarkoide Tumoren. Ein klinischer und kritischer Beitrag. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 5, S. 257—285. 2 Taf.
Kessler, J. B., Xeroderma pigmentosum und seine Behandlung mit autogenem Serum. Dermatol. Wchnschr., Bd. 65, 1917, N. 30, S. 716—719.
Klausner, E., Ueber angeborene bzw. hereditäre Cystenbildung im Bereiche der Talgdrüsen. Dermatol. Wchnschr., Bd. 65, 1917, N. 30, S. 711—716. 3 Fig.
Königsbeck, Max, Ueber stark exsudative Psoriasis mit Pustelbildung, speziell der Hände, Füße und Nägel. Diss. med. München, 1917, 8°.
Kyrle, J., Beitrag zur Kenntnis der multiplen, unausgereiften Hautneurome. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 4, S. 193—203. 1 Taf.
Löhlein, M. und **Schlossberger, H.,** Ein Fall von Polymyositis (Dermatomyositis) meningococcica. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 19, S. 529—530.
Mac Leod, J. M. H., Case of oedematous sclerodermia. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 3, sect. of dermatol., S. 60—63. 2 Fig.
Naegeli, Oskar, Syringoma circinosum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 124, 1917, H. 1, S. 99—113.
Polland, Zur Klinik und Aetiologie der Impetigo gangraenosa Kreibichs. Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 5, S. 286—294. 3 Fig.
Schulz, Leopold, Zur Kenntnis der kongenitalen Lipome des behaarten Kopfes. Diss. med. Breslau, 1917, 8°.
Shattock, S. G., Pseudotuberculum silicoticum of the lip. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 3, sect. of pathol., S. 6—19. 7 Fig.

Smilovici, J., Ueber Kutis-Myome und Keloidbildung im Bereiche einer Akrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 124, 1917, H. 1, S. 77—82. 2 Taf

Veress, Franz, Ueber Exanthema folliculare, acneiforme im Felde. Dermatol. Wchnschr., Bd. 65, 1917, N. 31, S. 727 736. 8 Fig.

v. Zumbusch, Leo, Talgstauung nach Dermatitis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 124, 1917, H. 1, S. 47—56.

—, Erythrodermia (pseudo) leucaemia (Riehl). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 124, 1917, H. 1, S. 57–76. 1 Taf.

Atmungsorgane.

Bell, Anton, Ueber einen Fall von sekundärer miliarer Lungenkarzinose. Diss. med. Straßburg, 1917, 8°.

Heitzmann, Ueber das Schicksal abgeschossener Lungenstücke im Pleuraraum. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 13, S. 329—333. 3 Fig.

Kaiser, Max, Ueber das Karzinom der Nasenhöhlen. Diss. med. Breslau, 1917, 8°.

Nervensystem.

Bielschowsky, Max, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Gliomatose. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 21, 1915, H. 3 4, S. 101—111. 4 Fig.

—, Epilepsie und Gliomatose. Journ. f. Psychol u Neurol., Bd. 21, 1915, Ergänzungsh. 2, S 353—384. 4 Taf.

Brouwer, B., Ueber Meningo-Encephalitis und die Magnus-de-Kleynschen Reflexe. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 36, 1917, H. 1/2, S. 161—180. 5 Taf. u. 6 Fig.

Göbell, Rudolf u. Runge, Werner, Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 297–364. 3 Taf.

van Hasselt, J. A., Ueber Meningo-Encephalitis tuberculosa circumscripta. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 41, 1917, H. 3, S. 169—184. 9 Fig.

Heilig, G., Ueber Beziehungen zwischen klinischem und histopathologischem Befund bei einer familiären Erkrankung des kindlichen motorischen Systems. Arch. f. Psych u. Nervenkr., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 433—456. 1 Taf u. 8 Fig.

Hofmann, Hermann, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Rückenmarkshäute mit multiplen Geschwülsten im Gehirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 21, 1915, H. 2, S. 77—99. 1 Taf

Jahnel, Franz, Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 382—407. 3 Taf.

—, Ueber das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u Psych., Orig., Bd. 36, 1917, H. 3/4, S. 335–339. 2 Taf.

Lafora, Gonzalo R., Néoformations dentritiques dans les neurones et altérations de la neurologie chez le chien sénile. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 21, 1915, H. 3/4, S. 112—121. 11 Fig.

Miller, J. W., Ueber einen Schleimkrebs des Rückenmarks. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 7/8, S. 161—176.

Schultz, Willy, Ueber das Exanthem bei der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Diss. med. Rostock, 1917, 8°.

Sterling, Stefan, Eine durch Diphtheriebacillus hervorgerufene eitrige Meningitis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 54, 1917, N. 21, A, S. 503—506.

Tintemann, W., Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenesie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 57, 1917, H. 2, S. 417—432. 9 Fig.

Sinnesorgane.

Böhm, K., Ueber Veränderungen des Auges durch den Druck einer orbitalen Neubildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 530—538. 5 Fig.

Bourquin, Jean, Die angeborene Melanose des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 37, 1917, H. 3/4, S. 129–174. 2 Taf.

Fraser, J. S., A further case of otosclerosis associated with otitis media. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 3, sect. of otol., S. 6—19. 12 Fig.

Fricke, Albert, Ein Beitrag zur Frage der Aetiologie der einseitigen Retinitis pigmentosa. Diss. med., München, 1917, 8°.

Goerlitz, Martin, Zwei weitere Fälle von Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 520—529. 4 Fig.

Groenouw, A., Knötchenförmige Hornhauttrübungen, vererbt durch drei Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 411—420. 1 Fig.

v. Herrenschwand, Ringsarkom des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 375—385. 6 Fig.

—, **F.,** Ueber Entropium congenitum und Epiblepharon. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 385—389. 2 Fig.

v. Hippel, E., Ueber tuberkulöse, sympathisierende und proliferierende Uveitis unbekannter Aetiologie. Anatomische Untersuchungen zur Differentialdiagnose dieser Erkrankungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 92, 1917, H. 4, S. 421—504. 2 Taf. u. 25 Fig.

Hirsch, G., Epithelialer Transplantationstumor der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 247—249.

Kraupa, Ernst, Studien über die Melanosis des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. Bd. 82, 1917, H. 2, S. 67 93. 4 Taf.

Lawson, Arnold, Case of recurrent glioma of the retina. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 4, sect. of ophthalmol., S. 21—26. 1 Fig.

Schrader, Konrad, Spezielle Pathologie und Therapie. 1. Semester 1916. Sammelreferat. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 27, 1917, H. 112, S. 89—108.

Stargardt, K., Ueber eine seltene Mißbildung am Auge. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 37, 1917, H. 1/2, S. 25—42. 1 Taf.

Taylor, Frank E. and **Fleming, Norman B. B.,** Bilateral glioma of the retina with multiple metastases. Proc. R. soc. of med., Vol. 10, 1917, N. 4, sect. of ophthalmol., S. 13—20. 5 Fig.

Vogt, Alfred, Die Nervenfaserstreifung der menschlichen Netzhaut mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber pathologischen streifenförmigen Reflexen (präretinalen Fältelungen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 58, 1917, S. 399—411. 2 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Eppinger, Hans, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Eine klinisch-experimentelle Studie. Berlin, Springer, 1917, VIII, 184 S., 8°. 37 Fig. 9 M.

Hart, Carl, Thymusstudien, 6. Eine menschliche Hungerthymus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 224, 1917, H. 1, S. 72—75.

Niedermeyer, Albert, Ueber ein Cholesteatom des Hirnanhanges, unter Berücksichtigung der vergleichenden Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Organes. Diss. med., Breslau, 1917, 8°.

Park, Edwards A., Extirpation of the thymus in the guinea pig. Journ. of exper. med., Vol. 25, 1917, N. 1., S. 129—152. 2 Taf.

Pollag, Siegmund, Primäre Schilddrüsentuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28., 1917, N. 9, S. 215—217.

Schott, Karl, Ueber ein malignes Neuroglioblastom der Nebenniere. Diss. med. München, 1917, 8°.

Strauss, H., Angeborenes Fehlen beider Nebennieren und Morbus Addisoni mit kritischen Betrachtungen zur Biochemie des Adrenalsystems. Biochem. Zeitschr. Bd. 79, 1917, H. 1/2, S. 51—62.

Uemura, Shunji, Ueber Tuberkulose der Schilddrüse mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose in Basedow-Schilddrüsen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 140, 1917, H. 3/4, S. 242—274, 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Barbezat, Ch., Ueber das gutartige Epithelioma spino- et basocellulare des harten Gaumens. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 10, S. 233—241, 2 Fig.

Finzi, N. S., Pharyngeal pouches. Proc. R. soc. of med. Vol. 10, 1917, N. 4, Sect. of electro-therap. S. 63—73. 12 Fig.

Geymüller, Emanuel, Ueber Sarkome des Magens, mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 140, 1917, H. 5/6, S. 364—397. 7 Fig.

Ginsburg, Nathaniel, Pseudomucinous cyst of the appendix complicating ruptural ectopic gestation. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 5, S. 585—586. 1 Taf.

Graves, Stuart, Cystic dilatation of the vermiform appendix. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 5, S. 587—588. 1 Taf.

Heitzmann, Fritz, Ein Fall von Karzinom des Oesophagus mit Perforation in die Pleurahöhle und Aorta. Diss. med. Berlin, 1917, 8°.
Neumann, E., Der gegenwärtige Stand der Ranulafrage. Berlin. klin Wochenschr., Jg. 54, 1917, N. 2, S. 25—28.
Reinhardt, Ad., Hernia mesocolica media und Hernia bursae omentalis mesocolica. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, Festschrift f. Marchand. S. 649—724. 8 Fig.
Schmid, Otto, Ueber Magenkarzinom mit miliaren Metastasen in allen Organen besonders auch der Haut. Diss. med. München, 1917, 8°.
Schütz, E., Das tiefgreifende (callöse, penetrierende) Magengeschwür. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 23, 1917, H. 2, S. 105—120; H. 3, S. 242—282. 4 Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Fowler, Russell S., Choledochus cyst. Report of a case with references to the literature. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 5, S. 546 - 549. 1 Taf.
Hart, Ueber die Entstehung der Gallensteine. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 20, S. 549—554.
Hintze, Erich, Ueber einen Fall von gleichzeitig im Pankreas auftretendem Karzinom mit Steinbildung. Diss. med. Berlin, 1917, 8°.
Kockerbeck, Georg, Ein Fall von akuter Pankreashämorrhagie. Diss. med. Gießen, 1917, 8°.
Pick, Ludwig, Zur pathologischen Anatomie des infektiösen Icterus (Schluß). Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 54, 1917, N. 20. S. 481—484. 6 Fig.
—, Zur pathologischen Anatomie des infektiösen Icterus. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 54, 1917, N. 19, S. 451—455. 2 Fig.
Reiter, H., Zur Kenntnis der Weilschen Krankheit, 5 Mitt., Epidemiologische Fragen. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 43, 1917, N. 18, S. 552—554.
Senger, Carl, Ueber das primäre Carcinom der Gallenblase. München, Müller und Steinicke, 1917, 40 S., 8° u. Diss. med. Freiburg i. Br., 1917. 1 M.

Harnapparat.

Bailey, C. H., The production of arteriosclerosis und glomerulonephritis in the rabbit by intravenous injections of diphtherica toxin. Journ. of exper. med, Vol. 25, 1917, N. 1, S. 109—127. 6 Taf.
Brütt, Hydrureter und Nierenhypoplasie bei kongenitalem Ureterverschluß. Arch. f. Gynäkol., Bd. 107, 1917, H. 1, S. 1—13. 4 Fig.
Gerlach, Werner, Zur Frage der Histogenese der Grawitzschen Tumoren der Niere. Diss. med. Tübingen, 1917, 8°.
Herchenröder, Hans, Ueber geschlossene tuberkulöse Pyonephrose. Diss. med. München, 1917, 8°.
Hertz, Siegfried, Ein Fall von malignem Hypernephrom, ein Zervixkarzinom vortäuschend. Diss. med. München, 1917, 8°.
Kolski, Stanislaus, Ueber Hämatonephrose. Diss. med. Heidelberg, 1917, 8°.
Löhlein, M., Erwiderung auf Th. Fahrs Aufsatz: Ueber maligne Nierensklerose in Bd. 27, N. 21 des Centralbl. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 28, 1917, N. 9, S. 209—214.
Müller, Robert, Ueber das Karzinom der Vulva und Urethra. Diss. med. Breslau, 1917, 8°.
Naegeli, Th., Ein Fall von solitärer Nierenzyste. Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd. 110, 1917, H. 2, S. 435—438. 1 Fig.
—, Ein Fibrom der Prostata. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 110, 1917, H. 2, S. 464—471. 3 Fig.
Sartory, A., De la présence d'un Oospora pathogène dans l'urine d'une malade morte de néphrite aigue. Compt. rend. soc. biol., T. 80, 1917, N. 11, S. 549—551.
Töpfer, H., Ursache und Uebertragung der Kriegsnephritis. Med. Klinik, Jg. 13, 1917, N. 25, S. 678—683. 6 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Heitzmann, Metaplastischer Knochen im Vas deferens. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 28, 1917, N. 13, S. 333—334.
Herzog, Georg, Ueber ein metastasierendes, malignes Hodenteratom und seine Histogenese. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 63, 1917, H. 3, Festschr. f. Marchand. S. 755—780. 1 Fig.



Weibliche Geschlechtsorgane.

Ahlström, Erik, Ueber Nekrosen interstitieller Uterusmyome. Pathologisch-anatomische und klinische Studien. Berlin, Karger, 1917, 154 S., 8°. 7 M.
Boks, D. B., Angioma uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 107, 1917, H. 1, S. 23—34. 8 Fig.
Freund, Hermann, Uterusmyom und Bildungsfehler. Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 79, 1917, H. 3, S. 475—493. 7 Fig.
Heimo, A., Myome et grossesse. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 42, 1917, S. 449—457. 3 Fig.
Naegeli, Th., Ein retroperitoneales Ovarialkystom. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 110, 1917, H. 2, S. 425—434.
Niederstadt, Adolf, Ueber karzinös entartetes, heterotopes Mammagewebe. Diss. med. München, 1917, 8°.
Simmat, Friedrich, Ein Sarkom im weiblichen Becken zweifelhaften Ursprungs. Diss. med. Berlin, 1917, 8°.
Syms, Parka, Chronic cystic mastitis or abnormal involution of the breast. Ann. of surgery, Vol. 64, 1916, N. 6, S. 696—706. 10 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Harbitz, Francis, Ueber Kohlenoxydvergiftungen in Motorbooten. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med., Jg. 1917, H. 3, S. 57—71. 1 Fig.
Koelsch, F., Beiträge zur Toxikologie der aromatischen Nitroverbindungen. Zentralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 5, 1917, H. 3; H. 4, S. 65—70.
Schultze, Hans, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 64, 1917, N. 25, S. 806—808.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 18.
Ausgegeben am 30. September 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Eine einfache Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichts von Organen.

Von V. Ellermann.
(Aus dem pathologischen Institute des Bispebjerg Hospital in Kopenhagen.)

Die Bestimmung des spezifischen Gewichts der Organe spielt gewöhnlich keine große Rolle, und nur für die Lunge hat sie eigentlich praktische Bedeutung. Die luftgefüllte Lunge hat bekanntlich ein spezifisches Gewicht, das kleiner als 1 ist, was sich leicht dadurch nachweisen läßt, daß ausgeschnittene Stücke im Wasser nicht zum Boden sinken, sondern in der Oberfläche schwimmen bleiben. Sind die Alveolen dagegen mit Flüssigkeit angefüllt (Transsudation, Exsudation) oder aber wird die Luft ausgepreßt (Atelektase), so steigt das spezifische Gewicht, und ausgeschnittene Stückchen sinken bei der Schwimmprobe zu Boden. Auf dieselbe Weise sinkt die fötale Lunge in Wasser herunter, die Lunge eines Neugeborenen, das geatmet hat, bleibt dagegen oben schwimmen. Dies liegt bekanntlich der gerichtsärztlichen Untersuchung betreffend das Gelebthaben eines neugeborenen Kindes zugrunde.

Auch ein anderes Organ, und zwar die Leber, kann jedoch unter Umständen ein so niedriges spezifisches Gewicht haben, daß die erwähnte einfache Methode anwendbar ist. Ich denke hier an die Steatose, die zuweilen derart ausgebildet ist, daß das Organ bzw. Stücke desselben in Wasser schwimmen können. Immerhin ist es selten, daß die Fettinfiltration so hohe Grade erreicht, und wünschenswert wäre es, die Probe auch bei den weniger ausgesprochenen Fällen anwenden zu können und möglicherweise den Grad der Veränderung messen zu können. Es lag nahe, den Versuch mit Flüssigkeiten von höherem spezifischem Gewicht als Wasser anzustellen, z. B. mit einer Reihe Kochsalzlösungen von 1—10 Prozent. Vorläufige Versuche ergaben, daß fettfreie Leberstücke in einer 10prozentigen Lösung schwammen, in schwächeren Lösungen dagegen heruntersanken. Stücke aus Fettleber sanken erst in 1—6prozentigen Lösungen zu Boden.

Bevor ich zur Schilderung der von mir benutzten Methode übergehe, muß ich in aller Kürze die bisher angewandten Methoden erwähnen. Dieselben lassen sich nach dem ihnen zugrundeliegenden Prinzip in zwei Gruppen einteilen.

1. Die Wägungsmethode:

Das spezifische Gewicht wird bekanntlich aus dem Verhältnis des Gewichtes eines gegebenen Volums zum Gewicht eines gleich großen Volums von Wasser bestimmt. Man wiegt z. B. ein Stückchen

eines Organes und findet darauf das Gewicht eines entsprechenden Volums von Wasser beim Wiegen desselben Stückes nach Versenken im Wasser (C. Krause, Smidt u. a.). Es sind hierbei verschiedene Fehlerquellen, insbesondere Verdampfung von dem feuchten Stücke und Austreten von löslichen Stoffen vom Stück ins Wasser.

W. Krause und Fischer haben deshalb, um diesen Schwierigkeiten zu entgehen, einen kleinen geschlossenen Kolben von genau bekannter Kapazität angewandt. Kleine Organstücke werden in diesem Kolben zuerst in der Luft, darauf nach Füllung des Kolbens mit Wasser gewogen. Die Methode zeitigt gute Resultate und ist zu verwenden, wenn es sich darum handelt, möglichst genaue Resultate zu erhalten.

2. Die Schwebemethode:

Das Prinzip ist von Bucknill in 1853 eingeführt worden. Ein Körper, der in einer Flüssigkeit in jedem Punkt im Gleichgewicht ist — in der Flüssigkeit schwebt — hat dasselbe spezifische Gewicht wie jene. Das spezifische Gewicht kann einfach mittels einem gewöhnlichen Areometer bestimmt werden. Wenn man also in einem zylindrischen Gefäß eine Salzlösung vom spezifischen Gewicht 1,060 hat, und bringt ein Organstückchen in die Flüssigkeit, so wird das Stückchen in der Oberfläche schwimmen. Setzt man Wasser hinzu, wird man einen Punkt erzielen, wo der Körper überall in der Flüssigkeit im Gleichgewicht ist. Beim weiteren Zusatz von Wasser sinkt er dann zu Boden. Die Methode hat den Fehler, daß der hohe osmotische Druck der Salzlösung eine Diffusion verursachen wird, wodurch das spezifische Gewicht des Organstückchens während des Aufenthalts in der Lösung steigt. Dieser Fehler läßt sich teilweise dadurch vermeiden, daß man eine Reihe von Salzlösungen mit steigender Konzentration anwendet und diejenige Lösung findet, in der ein Stückchen sofort im Gleichgewicht ist. Die Ablesung geschieht in diesem Falle so schnell, daß die Diffusion belanglos wird.

Es besteht hiernach kein Zweifel, daß die Wägungsmethode nach Krause und Fischer die genauesten Resultate zeitigt, daß aber die Bucknillsche Schwebemethode bei weitem leichter und schneller ist. Da die Zahlen, welche von den verschiedenen Untersuchern mittels verschiedener Methoden gewonnen sind, nicht sehr voneinander abweichen, habe ich es versucht, die Bucknillsche Methode so einfach zu gestalten, daß sie in der gewöhnlichen Sektionspraxis mit Vorteil zu verwenden wäre. Ich habe gemeint, man müßte die Form der Ausführung vorziehen, wo eine Stammlösung verdünnt wird, anstatt der umständlicheren Arbeit mit einer Reihe von Lösungen. Die Verdünnungsmethode müßte außerdem dadurch noch weiter vereinfacht werden können, daß die Probe in einem graduierten Meßzylinder ausgeführt würde. Wenn man von einem bestimmten Volum der Salzlösung ausging, würde man in der Verdünnungszahl ein Maß für das spezifische Gewicht haben.

Tut man in einen 50 cm^3 graduierten Meßzylinder 10 cm^3 einer 10prozentigen NaCl-Lösung und verdünnt mit destilliertem Wasser zu einem Volum von n cm^3, so wird der prozentische Gehalt der Flüssigkeit (p) durch die Formel $p = \frac{100}{n}$ ausgedrückt.

Kennt man den prozentischen Gehalt, kann das entsprechende spezifische Gewicht durch einfaches graphisches Aufzeichnen gefunden werden. Die spezifischen Gewichte werden als Ordinate, die prozentischen Zahlen als Abszissen aufgezeichnet. Als Fixpunkte dienen der Nullpunkt und das spezifische Gewicht einer 10 prozentigen Lösung, das mittels Westphals Wage zu 1.068 bestimmt wurde. Da prozentischer Gehalt und spezifisches Gewicht proportional sind, so wird eine gerade Linie, welche die nämlichen Punkte verbindet, die gesuchten Werte enthalten. Geht man vom spezifischen Gewicht aus, lassen sich also ohne Schwierigkeit die den spezifischen Gewichten entsprechenden Volume feststellen. Auf diese Weise wurden die in der Tabelle I angeführten Werte gefunden, und die Zahlen darauf auf den Meßzylinder eingeritzt.

Tabelle I.

Spezifisches Gewicht	Volum in cm^3
1.068	10
1.065	10.5
1.060	11.3
1.055	12.4
1.050	13.6
1.045	15
1.040	17
1.035	19
1.030	22
1.025	27
1.020	34
1.015	45
1.010	67
1.007	100

Ich benütze einen Meßzylinder, der 50 cm^3 enthält und in 0.5 cm^3 eingeteilt ist. Sein Diameter mißt 2 cm. Die spezielle Eichung läßt sich leicht in jeder Glaswerkstätte ausführen, man kann natürlich auch mit einem gewöhnlichen Meßzylinder in Verbindung mit der Tabelle I auskommen. Falls das spezifische Gewicht kleiner als 1.015 ist, muß die Bestimmung mit einem 100 cm^3 Meßzylinder wiederholt werden, und schließlich auch mit reinem Wasser versucht werden. Solche niedrige spezifische Gewichte sind jedoch selten.

Wenn man das spezifische Gewicht z. B. von Lebergewebe bestimmen will, so geschieht dies also auf die Weise, daß man den Meßzylinder bis zur 10 cm^3 Marke mit 10 prozentiger Kochsalzlösung[1]) füllt und darauf einen kleinen Würfel des Gewebes von 1 cm Seite in die Flüssigkeit fallen läßt. Man verdünnt nun unter Umschütteln mit Wasser, bis das Stückchen zu Boden sinkt, und liest direkt das spezifische Gewicht ab.

Um die Genauigkeit der Methode zu prüfen, wurden wiederholte Bestimmungen mit dem nämlichen Objekt vorgenommen, und zwar mit dem folgenden Resultat. Die Zahlen geben cm^3 an.

[1]) Die Lösung enthält in 100 cm^3 10 g durch Trocknen bei 100° wasserfrei gemachtes NaCl.

Tabelle II.

1. Normale Leber	2. Fettleber
13	21.5
13.5	20.5
13	20.5
13	21.0
13	20.0
13	20.5
13	20.0
12.5	20.0
13	
13	

Es geht hieraus hervor, daß die Methode befriedigend arbeitet. Immerhin besteht natürlich die erwähnte Fehlerquelle: die Diffusion, die zur Geltung kommt, falls die Verdünnung nicht sofort vorgenommen wird. Um die Bedeutung der Diffusion zu untersuchen, wurden folgende Versuche gemacht:

Tabelle III.

1.	Sofortige Verdünnung . .	20.5
	Verdünnung nach 5 Min.	17.0
2.	Sofortige Verdünnung . .	11.5
	Verdünnung nach 1/2 Min.	10.0
	„ „ 5 „	
3.	Sofortige Verdünnung . .	13
	Verdünnung nach 1 Min.	12
	„ „ 2 „	12
	„ „ 5 „	12
	„ „ 10 „	10.5
	„ „ 15 „	10

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß die Diffusion nicht ganz unwesentlich ist, wenn das Organstückchen in der Flüssigkeit eine Zeitlang verweilt, bevor die Verdünnung vorgenommen wird, daß diese Fehlerquelle jedoch belanglos ist, wenn nur die Verdünnung sofort geschieht. Eine andere Fehlerquelle, die möglicherweise von Bedeutung sein könnte, ist die Temperatur der Flüssigkeiten. Versuche, bei denen Temperaturen von 5° und 37° angewandt wurden, ergaben jedoch keine Abweichungen.

Ich habe die hier geschilderte Methode in einer Reihe von Fällen von Fettleber geprüft. Um die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, wurden folgende Punkte berücksichtigt: die Vergrößerung des Organs, durch Wägung und Nachweis der Abrundung des unteren Randes bestimmt; die gelbliche Farbe der Schnittfläche; die Fettstreifen am Messer nach Durchschneiden. Gesichert wurde die Diagnose durch Mikroskopie von sudangefärbten Gefrierschnitten nach Formalinfixierung.

Das Material wurde in 4 Gruppen eingeteilt: 1. Starke Steatose, 2. ausgesprochene Steatose, 3. zweifelhafte Steatose, 4. normale Leber. In den als normal bezeichneten Lebern fanden sich oft kleinere Mengen von Fett, und es besteht von hier aus ein allmählicher Uebergang zu den deutlichen Fettlebern. Das Resultat ist aus beistehender Tabelle ersichtlich.

Tabelle IV.

	Spez. Gewicht
Starke Steatose . . .	1.000—1.020
Ausgesprochene Steatose	1.020—1.040
Zweifelhafte Steatose .	1.040—1.050
Normale Leber	1.050—1.060

Als allgemeine Regel kann festgestellt werden, daß ein Parallelismus zwischen spezifischem Gewicht und Menge von sudangefärbtem Fettstoff in den Schnitten besteht. Schwieriger liegt die Sache, was Niere und Herz betrifft. Zwar ließ sich auch hier bei starker Verfettung eine Herabsetzung des spezifischen Gewichts nachweisen. Dagegen konnte ich bei den so häufigen Fällen, wo die erwähnten Organe mehr weniger gelb aussehen, wo aber kein sudangefärbter Fettstoff mikroskopisch gefunden wird, eine Herabsetzung des spezifischen Gewichts nicht nachweisen. Ich bin nicht imstande, die Ursache hierzu anzugeben. Vielleicht hängt es mit der Art der Fettstoffe (Fosfatide, Cholestearide?) zusammen, vielleicht spielen quantitative Verhältnisse (Tropfengröße!) eine Rolle. Zur Entscheidung der Frage sind chemische Untersuchungen jedenfalls erforderlich.

Die Bedeutung der Bestimmung des spezifischen Gewichts scheint mir wesentlich darin zu liegen, daß man einen zahlenmäßigen Ausdruck der Ausbildung der Steatose erhalten kann, wodurch die Beschreibung an Objektivität gewinnt.

Zusammenfassung.

1. Es wird eine einfache Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichts von Organen angegeben. Die Probe nimmt nur wenige Minuten in Anspruch und arbeitet, wenn gewisse Vorsichtsmaßregeln berücksichtigt werden, ziemlich genau.
2. Aenderungen des spezifischen Gewichts gehen mit der Menge von sudangefärbtem Fettstoff einigermaßen parallel.
3. Bei den Formen von Organdegeneration, wo mikroskopisch kein sudangefärbtes Fett gefunden wird, läßt sich durch die hier beschriebene Methode keine Herabsetzung des spezifischen Gewichts nachweisen.
4. Die Methode ist deshalb insbesondere für die quantitative Bestimmung der Steatose der Leber geeignet.

Literatur.

Bucknill, Lancet 1853. **Krause u. Fischer,** Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 21, 1866. **Smidt,** Virchow, Bd. 82, 1880.

Referate.

Brugsch, Th., Maße und Proportionen zur Charakterisierung des Individuums in seinem Habitus. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 19, H. 1.)

Zur Beantwortung der Frage, ob es gelingt, durch Messungen allgemeine Gesichtspunkte für die Klassifizierung von Individuen zu gewinnen, da ja Maß, Zahl und die Proportion die objektivste Registriermethode darstellen, hat Verf. 1560 Männer im Alter zwischen

22—45 Jahren untersucht und zunächst durch Bestimmung ihrer Körperlänge 3 Wachstumtypen bestimmt, deren Mittelmaße 176/175 cm, 170/169 cm und 166/165 cm sind. Bringt man nun die Körperlänge in Proportion zum Brustumfang, so zeigt sich, daß von dem Typus

der Hochwüchsigen (176/175 cm) 39 % engbrüstig, 56 % normalbrüstig und 5 % weitbrüstig,

bei den Mittelhochwüchsigen (170/169 cm) 35 % engbrüstig, 53 % normalbrüstig und 12 % weitbrüstig,

bei den Kleinwüchsigen (166/165 cm) 33 % engbrüstig, 33 % normalbrüstig und 34 % weitbrüstig

sind. (Die Einzelheiten der Bestimmung, die auch kurvenmäßig dargestellt wird, müssen im Original nachgelesen werden.)

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die langen Individuen stärker zum engbrüstigen Typ hinneigen, die kleinen Typen stärker zum weitbrüstigen. Weitere Untersuchungen ergeben, daß die Integration in die Breite lediglich durch die Maße des Brustkorbs bestimmt werden kann, während der Umfang der Taille und Hüfte hierzu nicht herangezogen werden muß. Bei Bestimmungen der Rumpflänge zeigte sich, daß sowohl alle drei Längen- wie alle drei Breitentypen durchschnittlich die gleichen proportionellen Rumpflängen haben. Bringt man Längen- bzw. Breitenentwicklung des Individuums in Beziehung zum Körpergewicht, so ergibt sich als Normotypus das mittellange Individuum (170 cm Länge) von normalbrüstigem Typus mit 65 kg Körpergewicht. Im übrigen zeigt die Zusammenstellung, daß es für alle Körperlängen keine auf eine Formel zu bringende Normalkurve gibt. Die kleinen Individuen sind relativ schwerer als die langen, weitbrüstige Individuen überschreiten das Normalgewicht wesentlich, engbrüstige unterschreiten es. Die Brocasche Formel: Normalgewicht (in kg) = (Körperlänge in cm — 100) kg trifft nur für die Körperlängen 155—165 zu, für die Körperlänge 165—175 muß man sie abändern in

Ng = (Länge — 105) kg, für die Körperlänge 185—175 in
Ng = (Länge — 110) kg.

Die Frage, ob der sog. Astheniker ein Typ für sich ist oder unter dem Gesichtspunkte der Entwicklung beurteilt werden muß, soll in einem weiteren Beitrag erörtert werden. *Emmerich (Kiel).*

Adler, Leo, Untersuchungen über die Entstehung der Amphibienneotenie. (Arch. ges. Physiol. [Pflüger], Bd. 164, 1916, H. 1—3, S. 1—97.)

Die ältere Anschauung über die Abhängigkeit der Neotenie von Temperatureinwirkungen findet in den vorliegenden Untersuchungen eine experimentelle Bestätigung. Es ließ sich zeigen, daß bei Amphibien eine Abhängigkeit der Funktion und des histologischen Bildes endokriner Organe von äußeren Lebensbedingungen besteht und daß es Beziehungen gibt zwischen den bei der Entstehung der Neotenie als wirksam erkannten exogenen und den endogenen Einflüssen. Histologisch ermittelte Verf. zunächst, daß Froschlarven und metamorphosierte Frösche ihrem Herkunftsort entsprechende Schilddrüsen besitzen. In Hitzekulturen zeigt sich eine bedeutende Verlangsamung des Wachstums und eine Verzögerung der Metamorphose. Die Schilddrüsen lassen dabei eine Hemmung der Entwicklung erkennen. In Kälte-Hitze-Kulturen ist das

Wachstum verlangsamt, die Metamorphose verzögert, wobei die Wachstumsverlangsamung vorherrscht. In Hitze-Kälte-Kulturen ist mehr die Verzögerung der Metamorphose vorherrschend. Es ist nach diesen Untersuchungen anzunehmen, daß die Thyreoidea unter dem Einfluß verschiedener extremer Temperaturen spezifische morphologische Veränderungen aufweist. Die Amphibienschilddrüse möchte Verf. als Regulierungsmechanismus für die Vermittlung zwischen den exogenen und endogenen Einflüssen auffassen. *Robert Lewin (Berlin).*

Halberstädter, L. und **Goldstücker, F.**, Untersuchungen über die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen im Trypanosomenexperiment. (Strahlentherapie, Bd. 8, 1917, H. 1.)

Die Trypanosomen werden durch Röntgenstrahlen in vitro beeinflußt. Durch genügend hohe Dosen verlieren sie die Fähigkeit zu infizieren. Durch Zusatz von Elektrokuprol und Elektromartiol in geeigneter Dosierung läßt sich die Einwirkung verstärken.

Durch Aluminiumfilter wird die Strahlenwirkung abgeschwächt, ist also wahrscheinlich dem weichen Strahlenanteil zuzuschreiben.

Bei zur Abtötung ungenügender Strahlendosis kommt es zu einer Verlängerung der Inkubationszeit und einem verzögerten Ablauf der Infektion, gelegentlich auch zu einem vorübergehenden Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut des Versuchstiers mit nachfolgendem Rezidiv. Diese Wirkung tritt mitunter erst nach einer gewissen Zeit (Latenz) in Erscheinung.

Bestrahlte Trypanosomen sind biologisch verändert. Das zeigt sich in der geringeren Virulenz einmal bestrahlter Stämme, größerer Arsenempfindlichkeit und erhöhter Radiosensibilität. Diese Erscheinungen lassen sich noch nach vielen Generationen nachweisen. *Knack (Hamburg).*

Gudzent, F. u. **Levy, M.**, Vergleichende histologische Untersuchungen über die Wirkungen von α-, β- und γ-Strahlen. (Strahlentherapie, Bd. 8, 1917, H. 1.)

Die vergleichenden Untersuchungen haben zunächst gezeigt, daß bei bestimmter Versuchsanordnung, gleichgültig ob α-, β- oder γ-Strahlen einwirken, die Reihenfolge der Schädigung der Organe im lebenden Körper immer dieselbe ist; am empfindlichsten sind stets die blutbildenden Organe, während die übrigen Organe diesen gegenüber sehr zurücktreten.

Weiterhin haben die vergleichenden Ablesungen ergeben, daß die biologischen und histologisch erkennbaren Wirkungen der α-, β- und γ-Strahlen auf die geschädigten Organe qualitativ die gleichen sind. *Knack (Hamburg).*

Arnold, Ueber Blutveränderungen bei der Tiefenbestrahlung maligner Tumoren. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 5, S. 149.)

Auf Veranlassung von Laewen untersuchte Verf. bei der Tiefenbestrahlung maligner Tumoren fortlaufend die Leukocytenzahlen und die durch die Strahlenwirkung hervorgerufenen Veränderungen in der Morphologie des Blutbildes. Dabei zeigte sich entweder direkt nach der Bestrahlung oder erst nach einer gewissen Latenzzeit eine vorübergehende Alteration der Gesamtzahl der weißen Zellen, die sehr häufig in Form einer Hyperleukocytose in Erscheinung tritt. Gleichzeitig damit machen sich, analog den Tierversuchen Heinekes, auch in der Morphologie des Blutbildes Veränderungen bemerkbar, die sich vor

allem durch einen Lymphocytenschwund und eine Vermehrung der neutrophilen Leukocyten, sowie gelegentlich auch durch gehäuftes Auftreten von Knochenmarkszellen geltend machen. Wiederholte Bestrahlungen zeigen im allgemeinen die gleiche Alteration der Leukocytenkurve, nur in abgeschwächterem Maße. Im Anschluß an relativ rasch aufeinanderfolgende Bestrahlungen wurde mehrfach ein allmähliches Sinken der Gesamtleukocytenzahl unter die Norm als Ausdruck einer gewissen Erschöpfung der blutbildenden Stätten beobachtet. Für die praktische Anwendung der Tiefentherapie wird es demnach zweckmäßig sein, die Bestrahlung sofort auszusetzen, sobald man bei der stets erforderlichen Blutuntersuchung normale Werte der Gesamtleukocytenzahl (unter 4000) oder ein gehäuftes Auftreten von pathologischen Bestandteilen (Knochenmarkszellen) findet, und erst von neuem zu beginnen, wenn das Blut wieder annähernd normale Beschaffenheit hat. Auf diese Weise glaubt Verf. am sichersten das Auftreten von Spätschädigungen durch Röntgenstrahlen verhindern zu können. *Kirch (Würzburg).*

Klein, G. u. Dürck, H., Mikroskopische Befunde an Carcinomen nach Mesothor-Bestrahlung. (Strahlenther., Bd. 8, 1917, H. 1.)

Die beiden kurz mitgeteilten histologischen Untersuchungsergebnisse stehen gewissermaßen am obersten und am untersten Ende der Beeinflussungsmöglichkeit und illustrieren uns so recht gut ihren Verlauf:

Im ersten Fall handelt es sich um einen kleinen, an der Hautoberfläche gelegenen Tumor von sehr geringer Dickenausdehnung. Die Bestrahlung löst hier sofort über große Strecken stürmisch verlaufende, gewebliche Erscheinungen aus, das Epithel wird weithin mortifiziert, die schwer geschädigten Zellen bilden chemisch differente Substanzen, lösen eine lebhafte Chemotaxis und den Eintritt einer intensiven Cytophagie an den nekrobiotischen Zellindividuen aus; der Schauplatz ist von der Tätigkeit mobil gewordener Derivate fixer Gewebszellen und massenhafter emigrierter hämatogener Zellen beherrscht.

Im zweiten Falle: Ein in der Tiefe des Körpers liegender, schwer zugänglicher, voluminöser Tumor von bedeutender Dickenausdehnung. Die Bestrahlung vermag die inneren Geschwulstteile nicht zu treffen oder doch in ihrer histologischen Struktur nicht zu alterieren, aber in den äußeren Gebieten des Neoplasmas vollzieht sich ein vermehrtes Wachstum und eine rasche Ausreifung von Bindegewebe, welche zu konzentrischer Umschnürung biologischer Geschwulsteinheiten und zu einer tiefgreifenden und bedeutungsvollen Herabsetzung der Wachstumsintensität und Lebensfähigkeit der aktiven Tumorelemente führt, das aber nicht weit genug reicht, um die ganze Tiefe des Neoplasmus zu durchdringen.

Man wird aus dem sorgfältigen histopathologischen Studium und der vergleichenden Beobachtung vieler bestrahlter Geschwülste im Laufe der Zeit vielleicht wichtige und ausschlaggebende Fingerzeige für die Anwendung der radioaktiven Substanzen in der Geschwulsttherapie erhalten und damit die jetzt noch unabsehbar erscheinenden Schwierigkeiten zu beurteilen und wenigstens teilweise zu überwinden lernen. *Knack (Hamburg).*

Stümpke, G., Lues und Carcinom. (Arch. f. Der. u. Syph., 123, 5, S. 1082.)

St. berichtet über eine Patientin, die sich vor etwa 5—6 Jahren mit Lues infizierte und nun mit einem handtellergroßen Tumor der Anal- und Perinealregion, der gänzlich das Aussehen konfluierter

luetischer Papeln darbot, in seine Behandlung kam. In diesem papillären Gebilde wurden auch einwandfreie Spirochaetae pallidae nachgewiesen. Wassermannsche Reaktion negativ. Da die (allerdings nicht sehr intensive) antiluetische Behandlung ohne Erfolg war, wurde eine Exstirpation vorgenommen und die Operationswunde heilte völlig zu. Histologisch fanden sich carcinomverdächtige Stellen. Im nächsten Jahre trat an derselben Stelle ein Rezidiv auf, in welchem nun Spirochäten nicht mehr gefunden werden konnten. Histologisch handelte es sich jetzt um ein einwandfreies papilläres Carcinom. Verf. ist der Meinung, daß die carcinomatöse Entartung vielleicht schon in dem syphilitischen tumorartigen Gebilde eingesetzt hatte. Dadurch wäre auch das refraktäre Verhalten der Affektion gegenüber der antiluetischen Behandlung zu erklären. *Bochyński (Würzburg).*

Saalmann, Krebs und Krieg. (Dtsche med. Wchnschr., 43, 1917, H. 32.)

Nach dem dem Verf. zur Verfügung stehenden Material des Wenzel-Hancke-Krankenhauses hat die Zahl der Erkrankungen an Krebs in den letzten Kriegsjahren nicht, wie Kirchner meinte, abgenommen, sondern zugenommen. Besonders die jüngeren Lebensalter werden häufiger betroffen. Eine genauere Uebersicht wird man erst nach Beendigung des Krieges bekommen. *Schmidtmann (Kiel).*

Grawitz, Physiologie der Carcinome. (Dtsche med. Wochenschrift, 43, 1917, H. 31.)

Die Krebszellen bringen das sie umgebende Gewebe zum Kernzerfall, die Zerfallsprodukte werden teilweise von ihnen umwuchert, z. T. durch Phagocytose den Zellen einverleibt. Durch die inneren Sekrete der Krebszellen wird in manchen Krebsen ein Abbau hervorgerufen, dem ein Stadium ständiger Neubildung von Gewebe folgt. Zu den durch die inneren Sekrete der Krebszellen hervorgerufenen Veränderungen gehört auch die krebsige Pleuritis, Verf. stellt sich hier die Wirkung des Krebssekrets ähnlich der des Tuberkelbacillus vor. *Schmidtmann (Kiel).*

Barbezat, Zur Kenntnis des Carcinoma cylindromatodes der Orbitalgegend. (Virch. Arch., Bd. 223, 1917.)

Es handelt sich um die genaue Beschreibung eines Tumors einer 31jährigen Patientin, der zuerst als Orbitalgeschwulst auftrat, allmählich aber die obere rechte Gesichtshälfte und rechte vordere Schädelgrube einnahm. Mikroskopisch zeigte er das Bild des sogenannten Cylindroms (Billroth). Der Tumor wird als epithelial aufgefaßt und von der Schleimhaut der Nasennebenhöhle abgeleitet. Dafür sprechen die weitgehenden Analogien zwischen dem Stroma der Nasen- und Nasennebenhöhlenschleimhaut und dem Stroma der Geschwulst. Die Cylindromliteratur ist eingehend berücksichtigt. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Katase, A., Ueber den Einfluß des Fehlens einzelner Organe auf die Entwicklung experimenteller Teratoide. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 16.)

K. hat die Versuche von Askanazy in dessen Institute nochmals aufgegriffen, Tieren, denen man bestimmte Organe entfernt hatte, Fetalbrei zwecks Erzeugung von Teratoiden einzuverleiben. Er führte diese Versuche an Ratten aus, denen er die Milz, eine Niere, die Hoden

oder die Schilddrüse entfernt hatte. Schließlich wurden noch drei Ratten mit kropfig entarteter Schilddrüse verwendet. Die Resultate waren folgende: Bei den der Milz beraubten Tieren wurden unter acht verwertbaren Fällen zwei ganz negative und sechs sehr schwach positive Resultate erreicht. Nach dem Ausfall von Kontrollversuchen glaubt sich K. zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß die Milz ein förderndes Vermögen auf die Entwicklung des Fötalgewebes hat, und daß deren Exstirpation Nachteil bringt. — Nach Hodenausschaltung fand K. in 5 von 10 Fällen deutlich positives, in 4 Fällen schwach positives und in einem Falle ganz negatives Resultat der Impfung. Er folgert, daß die Hodenexstirpation die Fortwucherung des Fetalgewebes weder fördert noch hemmt. — Einseitige Nierenentfernung hatte eher einen fördernden Einfluß. Schilddrüsenentfernung schaffte dagegen keine Disposition für den Uebergang von fetalem Gewebe in neoplastische Prozesse. Bei den Kropftieren schließlich ergab die Impfung mit Fetalbrei keinen Anhaltspunkt dafür, daß kropfkranke Individuen reichlicher von malignen Geschwülsten heimgesucht würden. *v. Meyenburg (Zürich).*

Kyrle, J., Beitrag zur Kenntnis der multiplen, unausgereiften Hautneurome. (Dermatol. Ztschr., Bd. 24, 1917, H. 4.)

Der 23jährige Infanterist Th. V. wurde am 23. Februar 1916 wegen eigentümlicher Knötchenbildung in der Retroaurikulargegend in die Klinik aufgenommen. Es fanden sich als Primäreffloreszenzen kaum stecknadelkopfgroße, derb elastische, eigenartig transparente, braungelbe Knötchen, die, etwas älter geworden, bis Linsengröße angewachsen sind. Auf dem relativ kleinen Hautterritorium sind derartige Effloreszenzen in so großer Zahl produziert, daß es unter denselben zur Verschmelzung kommen mußte. Die ganze Regio mastoidea und darüber hinaus ist daher von einem handtellergroßen braungelben, bei der Palpation sich derb anfühlenden Herd mit höckeriger Oberfläche besetzt. In der Umgebung dieser großen Plaque liegen einzelne kleine, solitäre Knötchen der Haut eingesprengt. Das übrige Integument ist frei von Veränderungen. Fassen wir die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so müssen wir sagen: Es liegen hier multiple kleine, miteinander konfluierende Tumoren vor, die in ihrem anatomischen Aufbau wohl ein ganz eigenartiges und ungewöhnliches Bild darbieten. Die Geschwulstmasse besteht aus einem exquisit faserigen kernarmen Gewebe, das durch Bündelbildung ausgezeichnet ist. Die Form der Fibrillen und die Art, wie die einzelnen Elemente miteinander in Verbindung treten, erinnern auf den ersten Blick an die Struktur des Nervengewebes. Vollentwickelte, bis zur physiologischen Höhe ausdifferenzierte Nervenelemente konnten im Tumor mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Die völlig negativen Ergebnisse bei den Bindegewebsfärbungsversuchen der Tumormasse müssen mit als unterstützendes Moment dafür angesehen werden, daß es sich hier um neurogenes, und zwar nicht ausgereiftes neurogenes Gewebe handeln kann.

Knack (Hamburg).

Hoffmann, E., Ueber Neurinome der Haut (Neurofibrome Recklinghausens, unausgereifte Neurome Kyrles) und ihre Bedeutung für die Naevusfrage. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 24, 1917, H. 5.)

Vergl. Original. *Knack (Hamburg).*

Comolle, A., Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 417.)

Während das Krankheitsbild des Pseudomyxoma peritonei nach Berstung eines pseudomuzinösen Ovarialkystoms seit der 1912 erschienenen Arbeit E. Fraenkels völlig geklärt ist, haben die Untersuchungen über das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi bisher noch nicht zu einheitlichen Resultaten geführt. Ganz besonders ist die Frage noch strittig, ob die nach Berstung hydropischer Wurmfortsätze mit dem Schleim eventuell austretenden physiologischen Zylinderepithelien sich auch in beträchtlicher Entfernung von der Austrittsstelle noch lebens- und funktionsfähig erhalten können. Fraenkel bestreitet diese Möglichkeit, während die beiden von Hüter und von Merkel beobachteten Fälle sehr zugunsten dieser Annahme sprechen. Verf. bringt hier nun die ausführliche Beschreibung und kritische Besprechung eines im pathologischen Institut zu Stettin beobachteten Falles, der mit den beiden letztgenannten Fällen weitgehendste Aehnlichkeit zeigt. Es handelt sich um einen 64 jährigen Mann, bei dem autoptisch reichliche Schleimmassen in der freien Bauchhöhle gefunden wurden, namentlich in der Umgebung des Coecums, sowie an den verschiedensten Stellen weitab vom Wurmfortsatz hohes schleimproduzierendes Zylinderepithel, ferner eine chronische Entzündung der Appendix mit einer Perforationsöffnung an der Spitze. Die Annahme eines Schleimkrebses lehnt Verf. für den vorliegenden Fall ab, ebenso glaubt er nicht, daß eine Metaplasie aus Peritonealepithelien in verschleimende Zylinderzellen in Frage kommt. Seines Erachtens handelt es sich vielmehr um Epithelien des Wurmfortsatzes, die sich nach Durchbruch des Organs in der Bauchhöhle angesiedelt und vermehrt haben; hierfür spricht vor allem der Umstand, daß die Schleimsekretion hier eine besonders mächtige und auch die Ausbildung der Epithelien eine besonders typische und mit dem Darmepithel völlig übereinstimmende ist, und daß es ganz charakteristische Becherzellen sind, wie man sie bei metaplastischen Vorgängen an den Serosadeckzellen nicht findet. Die Diagnose eines Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi ist also für den mitgeteilten Fall nicht mit absoluter Sicherheit, sondern nur mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen. Anhangsweise wird noch kurz über eine Pseudomyxomcyste des Wurmfortsatzes berichtet. *Kirch (Würzburg).*

Renn, Pius, Beitrag zur Histopathologie der Wurmfortsatzerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung des lymphatischen Anteils und der Wanderzellen) auf Grund der histologischen Analyse 177 operativ entfernter Wurmfortsätze. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 292.)

An der Hand von umfassenden, im deutschen Hospital zu New-York ausgeführten Untersuchungen diskutiert Verf. im 1. Teil der vorliegenden umfangreichen Arbeit allerhand Streitfragen der Appendicitislehre im allgemeinen. Er vergleicht zunächst den Saisoneinfluß auf das Vorkommen der Appendicitis mit dem der Tonsillitis. Die Gegenüberstellung der angefertigten Kurven zeigt, daß die Jahreszeit tatsächlich einen gesetzmäßigen Einfluß auf beide Krankheiten ausübt, derart, daß diese häufiger werden zu Zeiten, wo die physiologische

Tätigkeit des betreffenden Organs im Uebermaß in Anspruch genommen wird. Es sind dies für die Gaumenmandel die Winter- und besonders die Frühlingsmonate, und für die Appendix (in dortiger Gegend) die Hitzeperiode der Sommermonate mit ihren gehäuften Darminfektionen. In dieser Feststellung liegt wohl ein triftiger Gegenbeweis gegen die ätiologische Abhängigkeit der Appendicitis von der Tonsillitis im Sinne Kretz.

Bezüglich der Hämorrhagien in der Wurmfortsatzwandung gelangt Renn zur Vorstellung, daß sie pathogenetisch nichts mit dem appendicitischen Anfall zu tun haben, und daß sie eher als Folgeerscheinung der Appendicitis oder als ein physiologisch dem lymphatischen Apparat eigentümlicher hämolytischer Vorgang aufzufassen, aber auch als ein reines Artefakt in einer gewissen Zahl der Fälle anzuerkennen sind.

Einige spezielle Fragen, so die der Entstehungsmöglichkeit der Appendicitis durch Darmparasiten, ferner die der Appendixdivertikel, der Obliteration des Wurmfortsatzes u. a. m. finden noch eine eingehende Besprechung.

Der 2. Teil ist im besonderen dem Studium des Follikularapparates und der Wanderzellen gewidmet. In 54 leichten Appendicitisfällen (einschließlich von 11 normalen) hat sich der lymphatische Apparat zu 48 % als hypertrophisch, zu 31 % als normal und zu 20 % als atrophisch erwiesen. In schweren Fällen kehrt sich das Verhältnis um, und zwar entsprechend der Zunahme der Komplikationen. Auf Grund seiner Befunde leugnet Verf., daß pathogenetisch der Follikularapparat bei der Appendicitis eine Rolle spielt, außer bei der allgemeinen Sepsis, wo die Möglichkeit einer gelegentlichen Entstehungsart nach Kretz auch von Aschoff anerkannt wird.

Ueber die Eosinophilen ergeben die Untersuchungen Renns im wesentlichen folgendes: Auf die Mucosa propria beschränkte Gewebseosinophilie ist im Wurmfortsatz normal und hängt anscheinend zunächst mit der Funktion der Darmschleimhaut zusammen. Bei der Entzündung breitet sie sich auch in typischer Weise über die weiteren Wandschichten aus. Das Erscheinen und Verweilen der Eosinophilen in der äußeren Appendixwand entspricht einem besonderen Stadium der Entzündung, und zwar einem ausgesprochen reparatorischen. Zwischen Bluts- und Gewebseosinophilie konnte kein bestimmtes Verhältnis gefunden werden, außer bei einem Askaridenfall, der neben höchstgradiger Gewebseosinophilie auch eine ausgesprochene Bluteosinophilie zeigte. Die Gewebseosinophilie war immer vaskulär bedingt. Für autochthone Genese der Eosinophilen aus polynukleären oder lymphoiden Zellen konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Was die Plasmazellen anlangt, so lehnen sie sich beim entzündlichen Wurmfortsatz nach Anzahl, Verteilung, Erscheinen und Verweilen in der Wandschicht eng an die Eosinophilen an. An der Diapedese beteiligen sie sich, im Gegensatz zu ihrem Verhalten in der Tonsille, kaum nennenswert. Sie finden sich nicht in fötalen Wurmfortsätzen und nur in geringer Zahl bei Kindern unter 5 Jahren. Bei allen anderen Fällen, außer bei fortgeschrittener Eiterung und Koagulationsnekrose, waren sie als regelmäßiger Befund in großer Anzahl anzutreffen.

Die Untersuchungen über die Mastzellen bei der Appendicitis zeigen vor allem die enge zeitliche Verbindung derselben mit den

Eosinophilen und dazu speziell noch die genetische mit den Plasmazellen. In der Mucosa propria sind sie sowohl beim normalen wie beim leicht entzündlichen Wurmfortsatz sehr selten, häufiger einige Zeit nach Ablauf der Entzündung und kommen bei den eitrigen und schwer destruktiven Fällen gar nicht in Frage. Eine Beteiligung an der Diapedese hat sich nicht feststellen lassen. Häufiger sind sie in der Gegend der Muscularis mucosae und den anliegenden Bezirken der Submucosa zu finden. In erheblicher Anzahl kommen die Mastzellen immer in den Fällen leichter abgelaufener oder mit Narbenbildung abgeheilter schwerer Entzündungen vor, und zwar ihrer Verteilung nach im engsten Anschluß an die perivaskulären und kompakten Plasmazelleninfiltrate mit und nach den Eosinophilen. Sie sind als letzte, manchmal einzige Ueberbleibsel der abgelaufenen Entzündung noch vorhanden, wenn längst alle anderen Wanderzellen wieder verschwunden sind, und geben so einen zuverlässigen Indikator ab für das Alter der vorliegenden Veränderungen, besonders bei den Atresien und Divertikeln. *Kirch* (*Würzburg*).

Gottstein, Zur Epidemiologie der Appendicitis. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 12.)

Verf. stellt statistisch fest, daß in den Großstädten die Sterbeziffer der Appendicitis seit 1912 einen steilen Abfall zeigt. Er will diese Erscheinung z. T. aus der veränderten Ernährung während des Krieges erklären. Immerhin dürfte der Vervollkommnung der Operationstechnik wohl ein wesentlicher Anteil an der Herabsetzung der Sterbeziffer zugeschrieben werden, besonders da die Abnahme bereits 1912 nicht erst 1914 nachzuweisen ist. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Pollag, Gibt es eine primäre Invagination des Wurmfortsatzes in das Coecum? (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 138, H. 3 u. 4.)

Zur unbedingten Bejahung der Titelfrage kommt Verf. auf Grund des Falles eines Knaben von 9 Jahren, der angeblich früher schon Appendicitis gehabt und wegen Verschlimmerung der angenommenen Appendicitis intermedia operiert wurde. Dabei fand sich die Appendix nach oben geschlagen und adhärent, ihr proximaler Teil aber in das Coecum hinein verlagert, und zwar so fest, daß das Invaginatum mit umgebendem Stück Coecum exzidiert werden mußte. Eine deutliche Stenose bestand am Uebergang der ins Abdomen ragenden Partie. Völlig neu war der Bestand einer invaginierten Appendix ohne Lageverschiebung des Coecum und Ileum, die zwar irreponibel und inkomplett, aber gänzlich isoliert war. *Schüssler* (*Kiel.*)

v. Haberer, H., Beitrag zum arteriomesenterialen Darmverschluß. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 108, 1917, H. 3, S. 307.)

Es gibt einen akuten und chronischen arteriomesenterialen Duodenalverschluß, hervorgerufen durch das Zusammenwirken der bekannten, von allen Kennern dieses Krankheitsbildes mehr oder weniger anerkannten Komponenten, als da sind: Zug des Mesenteriums durch die Verlagerung des Dünndarms in das kleine Becken, Druck von oben nach unten und Druck von vorne nach hinten.

Es gibt auch einen sekundären Duodenalverschluß im Anschluß an die akute Magendilatation, wobei die Kräfte wahrscheinlich zumeist in anderer Reihenfolge wirken dürften. Es ist ganz unwahrscheinlich,

daß das Krankheitsbild bei vorher ganz gesunden Menschen mit vollkommen normaler Lage der Eingeweide und vollständig normaler Bauchwand eintritt. Die Symptome des akuten arteriomesenterialen Duodenalverschlusses sind die eines hohen Dünndarmileus, wobei vor allem dem hohen Puls, der durch Magenausheberung nicht beeinflußt werden kann, eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der akuten Magendilatation zukommt. Kopiöses Erbrechen kann dabei vorhanden sein, aber auch fehlen, wie jede Spur von Magendilatation fehlen kann. Eine Atonie des Magens fehlt im primären Beginn des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses stets, im Gegenteil handelt es sich um vermehrte Arbeitsleistung des Magens, die sich in motorischer Unruhe desselben kundgibt. Bei chronischer Kompression des Duodenums durch die Mesenterialwurzel resultiert daraus bei genügend langem Bestande der Erkrankung eine Hypertrophie der Magenwand. In akuten Fällen, bei welchen noch keine Magendilatation hinzugetreten ist, kann das immer mehr und mehr einsinkende Abdomen einen wertvollen Anhaltspunkt für den Sitz des Hindernisses hoch oben im Dünndarm geben. Für die Diagnose kommt besonders auch die Art des Erbrochenen in Betracht, das bei tiefem Duodenalverschluß und offenem Pylorus stets gallig sein muß.

Im Verlaufe jedes arteriomesenterialen Duodenalverschlusses kann es zur akuten Magendilatation kommen. In diesem Stadium ist nicht mehr zu entscheiden, was primär, was sekundär war. Anatomisch entspricht dem Krankheitsbild eine Kompression des Duodenums durch die Radix mesenterii.

Als Prädisposition für die Erkrankung kommen in Betracht: Hochgradige Abmagerung, Enteroptose, angeborene Mesenterial-Abnormitäten, Operation in Narkose, weil letztere, wenigstens vorübergehend, zu Atonie des Magendarmtraktus führt, wodurch eine besondere Prädisposition für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß gegeben ist. Vor allem ist der Operationen zu gedenken, die sich innerhalb des Bauchraumes abspielen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Dubs, J., Zur Kenntnis der Hernia pectinea incarcerata. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, H. 3, S. 387.)

Beobachtung einer Cloquetschen Hernie bei einer 47jährigen Frau. Die Diagnose war auf Femoralhernie gestellt worden. Eine Vorwölbung, die als Hernie angesprochen worden war, entpuppte sich als Drüsenpaket. — Nach einer Besprechung der verschiedenen in der Literatur niedergelegten Meinungen über die Genese dieser Hernien schließt sich Dubs der Ansicht von Harzbecher an, die er als einer allgemeinen Gültigkeit wert bezeichnet; darnach entsteht die Hernia pectinea nicht im inneren Leistenring, sondern infolge Durchtrittes durch eine medial davon im Ligam. lacunare Gimbernati gelegene Lücke. Die Hernia pectinea ist sicherlich keine umgewandelte Kruralhernie, wie man früher angenommen. Die festgestellten entzündlich geschwellten Lymphdrüsenpakete in der Leistengegend finden sich sozusagen ausnahmslos bei jeder länger bestehenden Incarceration einer Leisten- oder Schenkelhernie. Dies ist wichtig hinsichtlich der Erklärung von Kempf über die Genese der Hernia pectinea, welche von den entzündlich geschwellten Drüsen ausgeht, die in der Tat jedoch nur als Folgeerscheinung gelten darf. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Lenk, R., Ueber Befunde bei intra- und retroperitonealen Darmverletzungen. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 49, S. 1735).

Verf. weist auf den Austritt von Gas bei Darmverletzungen hin, das sich entweder subphrenisch — bei intraperitonealer Verletzung — lokalisiert oder — bei retroperitonealer Verletzung — zu Hautemphysem führt. Er teilt 2 Fälle mit, bei denen ein retroperitonealer Kolonschuß zu isoliertem Hautemphysem am Halse führte, offenbar dadurch, daß das Gas durch die an der hinteren Darmwand gelegene Perforation in das retroperitoneale und prävertebrale Gewebe ausgetreten und bei der Respiration in das hintere Mediastinum angesaugt worden war, um schließlich am Halse sich unter die Haut zu verteilen.

Kirch (Würzburg).

Stümpke, G., Beobachtungen über Rektalgonorrhoe bei Kindern. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 49, S. 1720.)

Die vorliegende Mitteilung zeigt, daß die Rektalgonorrhoe bei der Vulvovaginitis der Kinder wesentlich häufiger ist als es manche Beobachtungen früherer Autoren wahrscheinlich machten. Unter 59 Fällen konnte Verf. 33 mal Gonokokken in den nach Gram gefärbten Abstrichen aus dem Rektum nachweisen, d. h. in 55,9 % aller untersuchten Fälle. *Kirch (Würzburg).*

Melchior, E., Ueber die Rolle der Tuberkulose als Ursache der Mastdarmfisteln. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 26.)

Auf die widersprechenden Angaben einzelner Autoren über den Anteil der Tuberkulose an den Mastdarmfisteln sucht Verf. an der Hand einer Statistik der Breslauer chirurgischen Klinik nachzuweisen, daß der Tuberkulose eine überragende Rolle zukomme. Lungen- und Kehlkopferkrankungen, zum Teil als spätere Todesursache festgestellt, begleiten einen großen Teil der Fälle; doch gelang es nur bei einem kleinen Prozentsatz in den Fisteln mikroskopisch Tuberkulose nachzuweisen, selbst bei ausgesprochen tuberkulösen Individuen. Ja in einem Fall fanden sich im Abszeßeiter Tuberkelbazillen, während das ausgeschnittene Fistelgewebe nur „ein mit reichlichen Leukocyten vermischtes Granulationsgewebe darstellt, das spezifische Merkmale nicht erkennen ließ". Er glaube daher, jede Mastdarmfistel, bei der nicht eine spezifische Aetiologie — Entwicklungsfehler, Trauma, Fremdkörper usw. — nachweislich in Betracht kommt, als tuberkulös auffassen zu dürfen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Barlint, R., Tympanismus vagotonicus. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 18.)

Als Tympanismus vagotonicus beschreibt Verf. unter Beigabe von drei ausführlichen Krankengeschichten eine periodisch auftretende und verschwindende Gasauftreibung des Leibes. Eine organische Ursache kann er nach dem Befunde ausschließen, ebenso lehnt er Hysterie ab. Die stark ausgesprochene Bradykardie, deutliche, respiratorische Arrhytmie, hochgradige Eosinophilie, Gräfesches Symptom und vagotonische Pupillenreaktion weisen auf den Vagus als den Erreger des Zustandes hin. Dafür spricht auch, daß der Zustand sich auch willkürlich durch Physostigmin hervorrufen und durch Atropin unterdrücken ließ. Er erklärt daher den Zustand mit Gasanhäufung infolge spastischer Zusammenziehung des Darmes, welche durch Erregung des Vagus ausgelöst wurde. Als besondere Eigentümlichkeit konnte während des tympanitischen Zustandes eine Steigerung der Harnausscheidung beobachtet werden, während beim Abschwellen des Leibes die Harnausscheidung stark zurückging. Da auch hierbei die beiden Medikamente entgegengesetzt wirkten, nimmt Verf. den Vagus auch als Regulator der Nierentätigkeit an. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Molnar, Der Lipasegehalt der Fäces und seine physiologischen und pathologischen Beziehungen. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 11.)

Der normale Lipasegehalt der Fäces steigt bei Pankreaserkrankungen und beim Ikterus erheblich an, ebenso im Tierexperiment nach Entfernung des Pankreas. Dieser Anstieg ist auf eine Hypersekretion von Lipase im Darm zurückzuführen, bedingt durch den Reiz der nicht verdauten fetthaltigen Speisen. Durch Oelfütterung kann unter normalen Verhältnissen eine derartige Hypersekretion ebenfalls hervorgerufen werden. *Schmidtmann (Kiel).*

Nauwerck, Ueber eigentümliche Konkremente [Fettplomben] im Verdauungskanal. (Centralbl. f. innere Med., 1917, Nr. 10.)

Bei 3 Sektionen fand Verf. eigenartig geformte, gelblich-weiße, wachsartige Konkremente im Darminhalt, deren Form im 1. Fall den Ausguß eines Duodenalgeschwürs, im 2. Fall den eines Magengeschwürs, im 3. Fall den eines Speiseröhrendivertikels darstellten. Die chemische Untersuchung dieser Gebilde ergibt, daß es sich fast um reine Fettsteine handelt. Der Schmelzpunkt (im ersten Fall 35, im 2. Fall 40,5) entspricht keinem der gebräuchlichen Speisefette, es muß sich also wohl um eine Mischung handeln. Ob die Fettsteine erst in der Agone, nachdem die Körpertemperatur unter den Erstarrungspunkt dieser Fette gesunken ist, in den festen Aggregatzustand übergegangen sind, läßt Verf. unentschieden. *Schmidtmann (Kiel).*

Müller, Paul, Ueber multiple Phlebektasien im Darmtraktus. (Virch. Arch., Bd. 223, 1916.)

Es handelt sich um genaue mikroskopische Untersuchung und plastische Rekonstruktion zahlreicher Phlebektasien, die sich in der Menge von 60—65 Stück in Stecknadelkopf- bis Erbsengröße als zufälliger Sektionsbefund im Dünndarm eines 46jährigen Arbeiters fanden. Nach dem Untersuchungsergebnis handelt es sich nicht um Angiome, sondern zylindrische und namentlich sakkiforme Phlebektasien einzelner Gefäße, die nicht auf Stauung zurückzuführen sind. Sie sind nach der Ansicht des Verfs. erworben und machen keine klinischen Symptome. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

von Wiesner, R. R., Zur Pathologie der Kokkenenteritis (Streptococcus lacticus). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, H. 1/2, S. 238. Mit 4 Abbildungen.)

v. Wiesner hat seine Untersuchungen über den Streptococcus lacticus und die durch ihn bei Erwachsenen hervorgerufenen pathologischen Darmprozesse fortgesetzt. Als Hauptsitz dieser Darmveränderungen kommt nach seinen Feststellungen das untere Ileum in Betracht, doch kann der Prozeß sich mitunter auch auf die oberen Dünndarmschlingen und den angrenzenden Dickdarm erstrecken. Makro- und mikroskopisch bietet sich durchweg das Bild des akuten Darmkatarrhs, der fast ausschließlich auf die Mucosa beschränkt ist und bezüglich Intensität und Ausdehnung wechselt. Teilweise nähert sich der Prozeß sogar der katarrhalischen Form der Dysenterie, von welcher er sich allerdings schon durch seine konstante und vornehmliche Lokalisation im Dünndarm prinzipiell unterscheidet. Auch Gewebsnekrose und Geschwürsbildung in der Mucosa findet sich zuweilen. In sämtlichen Fällen derartiger Enteritis aber ist die Darmoberfläche sozusagen mit Reinkulturen von Lacticus-Streptokokken bedeckt, die

auch dem aufliegenden Schleim in dichten umfangreichen Haufen beigemengt sind. Da v. Wiesner auch experimentell durch Fütterungsversuche an Mäusen mit Streptococcus lacticus Diarrhoen mit letalem Ausgang erzielen und dabei alle qualitativen und quantitativen Schwankungen der Schleimhautveränderungen verfolgen konnte, so ist an der ätiologischen Bedeutung dieser Kokken für die Darmaffektion wohl nicht mehr zu zweifeln. So repräsentiert seines Erachtens der Streptococcus lacticus einen jener Fälle, in welchem unter besonderen Verhältnissen, vielleicht u. a. durch eine einseitige Milchernährung begünstigt, eine übermäßige Wucherung eines an sich unschädlichen Darmbewohners oder eines mit der Nahrung (Milch) eingeführten Saprophyten zur Entstehung eines Entero-Katarrhs Anlaß gibt.

Kirch (Würzburg).

Schöppler, Hermann, Ueber einen tödlich verlaufenen Fall von Balantidium coli-Enteritis. (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr., 1917, H. 3 u. 4, S. 55.)

Unter dem Bilde einer schwersten Ruhrerkrankung, aber ohne die Möglichkeit der bakteriologischen Sicherstellung der Ruhrdiagnose, ging ein Soldat in knapp 3 Wochen zugrunde. Im Schleim der Stühle wurden Balantidien nachgewiesen. Die Obduktion ergab eine nekrosierende Enteritis des Dickdarms und Geschwürsbildung des Ileums. Histologisch ließen sich die Balantidien in den nekrotischen Massen der Darminnenwand finden; sie konnten aber auch auf dem Geschwürsgrund, in Mukosa, Submukosa, ja sogar in der Muskularis gefunden werden. Der Fall, der an Tropendysenterie erinnerte, konnte ätiologisch weiterhin nicht aufgeklärt werden. Der Träger der Krankheit hatte nicht in den Tropen geweilt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Löhlein, M., Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. 5. Einige neuere Beobachtungen über Amöben und über Balantidien-Enteritis. (Med. Klin., 1917, Nr. 30.)

Die Amöbiasis und die bazilläre Dysenterie haben pathologisch-anatomisch nur ihre Lokalisation im Dickdarme gemeinsam. Die durch Amöben bedingten Ulcera sind durchaus charakteristisch, unregelmäßig begrenzt mit zackigen, überhängenden Rändern, sitzen sie auf der Höhe der Schleimhautfalten. Sie unterscheiden sich aber auch durch ihre Ausbreitung von Ulcerationen, wie sie besonders bei chronischer bazillärer Ruhr vorkommen. Die Amöbenulcera nehmen vor allem die Schleimhaut des Coecum ein, sind in den mehr analwärts gelegenen Dickdarmabschnitten nicht mehr so häufig. Die Veränderungen bei bazillärer Dysenterie bevorzugen dagegen gerade die unteren Partien des Colons. Löhlein teilt drei neue Beobachtungen von Amöbiasis coli mit, der letzte dieser Fälle zeigt außerdem eine Colitis polycystica, so daß für ihn eine Kombination von Amöbiasis mit bazillärer Dysenterie angenommen werden muß. Weiter beschreibt L. eine durch Balantidium coli erzeugte Colitis ulcerosa, die lediglich makroskopisch beurteilt sehr den Schleimhautveränderungen bei Amöbiasis gleicht. Bazilläre Dysenterie und Amöbiasis coli sind epidemiologisch wie klinisch durchaus verschieden, aber auch die bei beiden Krankheiten nachweisbaren Schleimhautveränderungen des Dickdarms lassen sich sehr wohl voneinander unterscheiden. Aus diesen Gründen hält Löhlein an seinem schon früher gemachten Vorschlag fest, nicht für beide Erkrankungen die Bezeichnung Ruhr zu gebrauchen, sondern Amöbiasis (Amöbenenteritis) und bazilläre Dysenterie, wenigstens jedoch Bazillen- und Amöbenruhr, zu unterscheiden. Verf. wendet sich damit gegen einen

Aufsatz von Kindborg, welcher sich mit der kausalen Pathogenese der Ruhr befaßt, dabei die Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Veränderungen ganz unberücksichtigt läßt und als Folge der eingedrungenen Bakterien oder Amöben lediglich einen „geschwürigen Reizzustand" des Darms als Ruhr charakterisieren will.

Berblinger (Marburg).

Kindborg, E., Zur Klinik und Bakteriologie der Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 18.)

Auf Grund seiner bakteriologischen Arbeiten im Felde kommt der Verf. zur Ansicht, daß die Ruhr als ein klinisches Krankheitsbild aufzufassen sei, das als Reaktion des Darmes auf die verschiedensten Bakterienarten auftritt. Vor allem komme es dann zum geschwürigen Dickdarmkatarrh mit schleimig-blutigen Durchfällen, wenn die Darmwand durch allgemeine oder örtliche Einflüsse geschädigt ist. Shiga-Kruse-Bazillen machen wohl die schwersten Infektionen, aber auch bei Flexner-Y-Typus wurden schwere Krankheitszustände beobachtet. Daneben kommen bei leichteren Fällen der „Paradysenteriebacillus" und der Bac. faecalis alcaligenes in Betracht, möglicherweise auch der „weiße Coli". Auch Typhus und Paratyphus sollen klinisch das Bild der Ruhr verursachen können, während bei starker Reaktion eines kräftigen Körpers eine Infektion mit Shiga-Kruse-Bazillen auch choleraähnliche Erscheinungen hervorrufen könne. Nichtbakterielle Darmentzündungen kommen für die seuchenhaft auftretende Ruhr nicht in Betracht, höchstens als disponierend. Ruhrartige Bakterien, welche Verf. im Fleische nachwies, dürften nicht ohne Bedeutung sein.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Hamburger, R., Untersuchungen über Ruhr. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 23.)

Zur Festlegung des Ruhrbegriffes, den die Kriegserfahrungen anstatt zu klären, nur noch verwirrt haben, zieht Verf. sowohl seine Laboratoriumsresultate wie auch seine Beobachtungen auf einer Ruhrstation in Erwägung. Die unsicheren Angaben über den positiven Bazillenbefund kann er aus der ersteren Tätigkeit auch bestätigen; als er aber dann vom Krankenbett aus und unter klinischer Auswahl nur die Untersuchungen der verdächtigen Fälle vornahm, gelang der Bazillennachweis fast in allen Fällen. Die Ruhrerkrankung als klinischer Sammelbegriff verschiedener Aetiologie lehnt er daher ab; er glaubt, daß in jedem Fall klinischer Ruhr sich auch Ruhrbazillen oder später Ruhragglutinine nachweisen ließen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Hummel, E., Einige Fälle von Ruhrerkrankungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 38, S. 1355.)

Verf. beobachtete eine Anzahl von Irrenruhrerkrankungen mit sehr geringer Infektiosität, bei denen meist Flexner-Bazillen nachgewiesen wurden. Soweit die Fälle einen tödlichen Ausgang nahmen, ergab die Sektion übereinstimmend, daß die dysenterischen Veränderungen weit weniger im Dickdarm als im Dünndarm kurz vor der Valvula Bauhini lokalisiert waren. *Kirch (Würzburg).*

Christoffersen, Zur pathologischen Anatomie der Amöbendysenterie. (Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 3.)

Die Arbeit enthält eine genaue histologische Untersuchung eines durch Injektion von Formalin in die Bauchhöhle kurz nach dem Tode gut fixierten Darms von einem 35jährigen Manne, der 9 Jahre an chronischer Amöbenruhr gelitten hatte. Neben alten narbigen Veränderungen fanden sich auch einzelne frischere Dickdarmgeschwüre, bei deren Untersuchung Aufschluß über die Ausbreitung der Geschwüre und das Eindringen der Amöben gewonnen werden konnte. Während bisher die histologischen Befunde bei der experimentellen Amöbenruhr der Katzen und der Amöbenruhr des Menschen voneinander abweichen, konnte Verf. feststellen, daß „die Amöbendysenterie auch beim Menschen wie bei Katzen Ulzerationen hervorrufen kann, welche in den meist oberflächlichen Schichten der Mucosa entstehen, um sich nach und nach gegen die Muscularis mucosae hinab zu verbreiten". Ferner fanden sich zahlreiche Amöben in der Mucosa, und zwar an einigen Stellen im Darmepithel und dicht darunter, so daß mit aller Vorsicht daraus der Schluß gezogen werden kann, daß die Amöben im Stande sind, die Schleimhaut durch das Oberflächenepithel hindurch anzugreifen. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Rhein, Die diagnostische Verwertung der durch Bakterien hervorgerufenen Indophenolreaktion. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 28.)

Bei obligaten Aerobiern und sauerstoffliebenden fakultativen Anaerobiern ist die Indophenolreaktion besonders stark ausgesprochen. Bakterien mit besonders deutlicher Indophenolreaktion sind: Meningokokken, Gonokokken, Maltafieberkokken, Rotzbazillen, Milzbrandbazillen, Pyocyaneusbazillen, Choleravibrionen, der Theorie nach müßten auch zu dieser Gruppe folgende Bakterien gehören. Die Pest-, Keuchhusten-, Influenza- und Streptobazillen Unna-Ducrey, sowie die Conjunctivitiserreger: Bact. Morax-Axenfeld, Bact. Koch-Weeks, Bact. zur Needen. Von diesen hat Verf. die Reaktion noch nicht erprobt. — Im Rachenabstrich gelang dem Verf., auf diese Weise Meningokokken nachzuweisen, die auf andere Weise nicht nachgewiesen wurden.

Schmidtmann (Kiel).

Beitzke, H., Zur anatomischen Diagnose der Ruhr. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 26.)

Es werden aus dem Beginn zweier Epidemien mehrere Fälle beschrieben, welche bei körperlich herabgekommenen Leuten sehr rasch zum Tode führten und bei der Sektion einen äußerst geringen Darmbefund aufwiesen. Im untersten Dickdarm fand sich ein Katarrh ohne Beteiligung der Lymphknötchen, manchmal ganz kleine, atypische Geschwüre oder kleienförmige Auflagerungen der Schleimhaut, dann wieder schiefrige Pigmentierungen. Durch positiven Bazillenbefund wurde die Diagnose auf Ruhr je einmal gesichert, in den übrigen Fällen aus dem gleichen Befund und der nachfolgenden Epidemie angenommen. Verf. glaubt nun, daß diese ersten Fälle in beiden Epidemien, welche als Rezidive von Ruhrerkrankungen aufzufassen seien — daher ihr schlechter Ernährungszustand —, auch als erste Opfer dieser Epidemien zugrunde gegangen seien, bevor es zur völligen Ausbildung des Krankheitsbildes gekommen sei.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Dünner, L. u. Lauber, S., Unterschiede in der Agglutinabilität verschiedener Ruhrstämme und deren Bedeutung für die serologische Diagnose der Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47.)

Bei ihren mit fünf verschiedenen Stämmen durchgeführten und tabellarisch zusammengestellten Versuchen kommen die Verf. zu dem Schluß, daß die Agglutinabilität der einzelnen Stämme eine sehr verschiedene sei; man müsse daher zur Ruhrdiagnose mittels Agglutination Stämme aussuchen, welche erstens leicht agglutinabel, zweitens von möglichst vielen Seren agglutiniert werden. Auch bei diesen Versuchen wurde die „grobkörnige“ Agglutination als beweisender Befund angenommen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Hart, C., Kurze Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 12.)

Der Sektionsbefund eines im Heimaturlaub erkrankten und nach dreiwöchigem Krankenlager verstorbenen Soldaten ergab eine starke ikterische Verfärbung aller Organe, zahlreiche Blutungen unter die Pleuren der Lungen, eine vollständig durchblutete linke Nebenniere, eine hämorrhagische Glomerulonephritis, Blutungen in die Schleimhaut des Magens und Dünndarmes und eine kaum vergrößerte Milz. Mikroskopisch fielen außer dem Nierenbefund noch in der Leber die zahlreichen Kernteilungsfiguren, also ein reparatorischer Vorgang, auf. Da das Bild mit dem von Beitzke erhobenen Befund, wenn auch graduell verschieden, übereinstimmt, wurde die Diagnose auf Weilsche Krankheit gestellt. Weitergehend erörtert Verf. die Möglichkeit, daß der Erreger der Weilschen Krankheit auch zur akuten, gelben Leberatrophie Anlaß geben könnte, auf deren Häufung in der Heimat er hinweist. Doch fehle dafür noch der Beweis.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Uhlenhuth u. Fromme, Untersuchungen über die Aetiologie, Immunität und spezifische Behandlung der Weilschen Krankheit [Icterus infectiosus]. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 25, 1916.)

Die Weilsche Krankheit ist auf Meerschweinchen übertragbar; die Uebertragung gelingt mit Blut und Urin des frisch erkrankten Menschen, zuweilen nur mit einer von beiden Körperflüssigkeiten. Fast alle anderen Versuchstiere, wie Affen, Ratten, Mäuse usw. sind unempfänglich, das Kaninchen macht gelegentlich eine Ausnahme; geht hier die Impfung an, so verläuft die Krankheit leicht, während sie beim Meerschweinchen meist tödlich ist. Der Sektionsbefund ist dann recht charakteristisch (allgemeiner Ikterus, Blutungen in Unterhaut, Muskulatur, Nieren, Nebennieren, Lungenoberfläche, Lebernekrosen) und ähnelt in vieler Beziehung dem beim Menschen. Der Meerschweinchenversuch ist sogar geeignet, atypische Fälle beim Menschen, z. B. solche ohne Ikterus, als Weilsche Krankheit zu bestimmen. Für den Tierversuch ist es am besten, in den ersten Tagen der menschlichen Erkrankung defibriniertes Venenblut (5—10 ccm) intraperitoneal (oder intrakardial, intramuskulär, subkutan) einem Meerschweinchen einzuspritzen. Frühestens nach 5 Tagen kann ein Ergebnis erwartet werden. (Gelb gefärbte Skleren.) Leichenmaterial

eignet sich zur Impfung nicht. Weiterimpfung von Tier zu Tier in Passagen gelang. In der Leber der erkrankten Meerschweine sind bereits 3 Tage nach der Impfung (intrakardial) die Erreger zu finden. Es sind Spirochäten ohne typische Windungen, sehr unregelmäßig geschlängelt, an den Enden oder sonst oft knopfförmig angeschwollen, von der Länge des Durchmessers oder Umfangs eines roten Blutkörperchens, oft aber auch kurz und kommaförmig. Die Verff. verwerfen den von Hübener und Reiter gewählten Namen „Spirochaete nodosa", weil knotige Anschwellungen auch sonst bei Spirochäten vorkommen und schlagen die Bezeichnung „Spirochäte der Weilschen Krankheit" oder „Spirochaete icterogenes" vor. Zur Darstellung eignet sich im Leber- oder Blutausstrich die Giemsasche Färbung (über Nacht färben, 1 Tropfen Giemsa-Lösung auf 1 ccm dest. Wasser) oder als Schnellfärbemethode die Fontanasche Versilberungsmethode, im Schnitt die Levaditi- und Giemsa-Methode. Der Beweis, daß die gefundenen Spirochäten die spezifischen Erreger sind, wurde erbracht durch ihren regelmäßigen Nachweis bei den geimpften Tieren, durch den öfter erbrachten Nachweis beim erkrankten Menschen (und zwar in einer Reihe von Organen), durch Laboratoriumsinfektionen beim Menschen, durch positive Impfung von Meerschweinchen aus angereicherten Kulturen. Vom ersten Tage nach der Impfung kreist das Virus im Blute der geimpften Tiere, danach ist also die Krankheit zunächst eine Allgemeininfektion. In der Leber von geimpften Meerschweinchen ist die Spirochäte 3 Tage nach der Impfung nachzuweisen. Ganz geringe Mengen Blutkörperchen oder Serum können zur Impfung genügen; größere Dosen verkürzen die Inkubationszeit nicht, wohl aber die Impfungsart: intrakardiale Einspritzung führt rascher zum Ziele als intraperitoneale; erstere ist die sicherste Methode für die diagnostische Verwertung menschlichen Materials. Die natürliche Ansteckungsweise ist nicht bekannt, wahrscheinlich geschieht sie durch kleinste Hautwunden, jedoch erscheint sie auch von den Schleimhäuten aus (Auge) möglich. Die obigen Beweise für die spezifische Natur der Spirochäten als Erreger werden bekräftigt durch gewisse Immunitätserscheinungen, vor allem durch die Heil- und Schutzkraft des Rekonvaleszenten-Serums. Künstliche aktive Immunisierung von Tieren stieß bisher auf Schwierigkeiten. Ueber die Resistenz des Virus haben Uhlenhuth und Fromme schließlich noch eine große Reihe von Versuchen gemacht; es ist gegen Aufbewahrung, Antrocknung, Hitze, desinfizierende Mittel im großen und ganzen empfindlich; chemotherapeutische Erfolge haben sich bisher nicht erzielen lassen; am ehesten kommt noch Stitium colloidale in Betracht.

Rössle (Jena).

Dienes, Das Weil-Felixsche Bacterium. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 15.)

Nur in einem Teil der Fleckfieberkranken konnte Verf. den Weil-Felixschen Keim aus dem Blut züchten. Außerdem ließen sich aber bei einigen nicht ausgesprochenen Fällen von Fleckfieber die Keime finden, klinisch verliefen diese Erkrankungen unter kurz andauerndem Fieber mit starker Abmagerung. Auch aus einigen Läusen, die an Kranken gefüttert waren, konnten die Keime gezüchtet werden.

Schmidtmann (Kiel).

Kyrle, J., Beitrag zur Frage der Lepraüberimpfung auf Affen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 172. Mit drei Textbildern und einem farbigen Tafelbild.)

Die aus der Wiener dermatologischen Klinik stammende Arbeit beansprucht hier aus mehrfachen Gründen ein ganz besonderes Interesse. Erstens nämlich handelt es sich wirklich einmal um eine einwandfreie experimentelle Uebertragung menschlicher Lepra auf das Tier, während die von den verschiedensten Autoren bisher beobachteten Fälle wohl alle mehr oder weniger unsicher erscheinen. Zweitens ist das Klinische des Falles, von dem das Impfmaterial gewonnen werden konnte, ganz atypisch und geeignet, das positive Impfresultat zu erklären. Drittens konnte Verf. durch wiederholte Exzision der Impfstellen die anatomischen Läsionen am Inokulationsort und die histologischen Einzelheiten genau verfolgen. Endlich finden sich hier noch bemerkenswerte Befunde bezüglich der Morphologie der Leprazellen.

Das Ausgangsmaterial stammte von einer 17 jähr. Patientin, die an typischer tuberöser Lepra litt, daneben aber zur Zeit der Beobachtung als etwas ganz Ungewöhnliches akut entzündliche, vereiternde Hautinfiltrate nach Art größerer Furunkel zeigte. Das Auftreten dieser letzteren ging jeweils einher mit neuen Fieberattacken und beträchtlicher, schmerzhafter Schwellung fast des gesamten Lymphdrüsenapparates sowie einer ausgesprochenen Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Im Eiter der genannten Hautinfiltrate fanden sich massenhaft Leprabazillen. In Anbetracht des ganzen Krankheitsbildes spricht Verf. geradezu von einer „Leprasepsis“, durch einen besonders virulenten Stamm veranlaßt.

Während nun die mit den einfachen Lepraknoten dieser Patientin verimpften Affen (Macacus rhesus) keine Infektion aufkommen ließen, fiel bei 3 mit dem Eiter infizierten Tieren der Uebertragungsversuch positiv aus. Es entwickelten sich nämlich nach einer Inkubationszeit von 18—22 Tagen an der Inokulationsstelle kleine Knötchen, die bis kirschkerngroß wurden und im Laufe der nächsten Wochen zurückgingen, ohne Allgemeinerscheinungen verursacht zu haben.

Mikroskopisch zeigte ein am 29. Tage nach der Impfung exzidierter Knoten ein Granulationsgewebe mit viel Epitheloidzellen, Riesenzellen und vakuolisierten Zellen, sowie sehr zahlreichen säurefesten Stäbchen, säurefesten Granula und säurefesten amorphen Massen. Es ließ sich hierbei auch feststellen, daß die Zellvergrößerung und Vakuolenbildung auf der Wirkung der Leprabazillen beruht, und daß gleichzeitig mit diesem Vorgang auch der Zerfall der Leprabazillen in Granula eintritt. Ein am 42. Tage nach der Impfung exzidierter Knoten ergab bei der Untersuchung, daß hier vakuolisierte Zellen fast gänzlich vermißt werden, Riesenzellformen viel seltener, Bazillen nur ganz vereinzelt gefunden werden, und daß im Bereich der epitheloiden Zellager da und dort Bindegewebszüge in Erscheinung treten. In dem noch weiter vorgeschrittenen dritten Knoten am 64. Tage nach der Inokulation fanden sich nur knötchenförmige Haufen von epitheloiden Zellen mit sehr spärlichen Riesenzellen, ohne säurefeste Bazillen, umgeben von außerordentlich viel Rundzellen, also ein tuberkuloider Typus. Dies veranlaßt Kyrle zu der Annahme, daß vielleicht auch die tuberkuloide Form der menschlichen Lepra nichts anderes als gewissermaßen das Endstadium der bazillenhaltigen tuberösen Form ist.

Kirch (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Anleitung zur frühzeitigen Erkennung der Krebskrankheit, im Auftrage des Landesausschusses zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit im Königreich Sachsen bearbeitet von E. Payr-Leipzig, P. Rupprecht-Dresden, G. Schmorl-Dresden, A. v. Strümpell-Leipzig, P. Zweifel-Leipzig. Leipzig, Verlag S. Hirzel, 1917. Pr. geh. 1,50 Mk., geb. 2,50 Mk.

Die von den oben genannten Autoren bearbeitete Anleitung enthält in knapper sachlicher Form eine übersichtliche Darstellung des Wesens der Krebskrankheit (Carcinome und Sarkome) unter besonderer Berücksichtigung der praecancerösen Zustände. Sie geht dann nach einem kurzen Abriß über das Vorgehen bei der Untersuchung und der Therapie, sowie der vorläufigen Behandlung von probeweise exzidierten Tumorstückchen usw. auf die Besprechung der ersten Kennzeichen der malignen Geschwulstentwicklung in den verschiedenen Organen ein. Dieser wichtigste Abschnitt nimmt den größten Raum ein und ist seiner ganzen Anlage nach in der Tat geeignet, dem praktischen Arzt die nötigen Anhaltspunkte zu einer frühzeitigen Erkennung des Krebsleidens zu geben. Was mit einer solch zeitlichen Verbesserung der Diagnostik gewonnen wäre, braucht nicht weiter erörtert zu werden. Daher ist das Vorgehen des königl. sächs. Ministeriums des Kultus und öffentlichen Unterrichts, welches das Buch allen Aerzten und Krankenanstalten Sachsens unentgeltlich zur Verfügung stellt, im Interesse der erfolgreichen Bekämpfung des Krebses dankbarst zu begrüßen. Auch den übrigen Aerzten kann die Anschaffung nur empfohlen werden. *Versé.*

Bauer, Julius, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Mit 59 Textabbildungen. Berlin, Verlag von J. Springer, 1917.

Der künstlerische Blick der Aerzte hat sich trotz aller Erfolge der Bakteriologie und überhaupt der Wissenschaft von den äußeren Krankheitsursachen eine Lösung der ätiologischen Probleme durch diese niemals vortäuschen lassen. Von jeher übte das Individuelle, Konstitutionelle und Konditionelle als ätiologische Macht eine besondere Anziehungskraft auf ihn aus. Aber nur ganz allmählich lösten sich aus dem Chaos, das diese Begriffe zunächst bildeten, einzelne schärfer umrissene Gestalten los. Zunächst war es die junge, genial geführte pädiatrische Wissenschaft, die auf Grund neuer Beobachtungen zu einer Wiedererschaffung der Diathesen schritt, dann vor allem die zunehmende Kenntnis von den Drüsen mit innerer Sekretion und vom vegetativen Nervensystem, die als neue ätiologische Faktoren in die Erscheinung traten. So gewannen die zunächst rein künstlerischen Eindrücke mehr und mehr einen objektiven Untergrund, und damit hielten sie ihren Einzug in die Wissenschaft selbst. Sie waren zusammen mit den durch die pathologische Anatomie seit einem halben Jahrhundert gesammelten wichtigen Einzelheiten der Anfang einer exakten Lehre von der Konstitution.

Dieser Entwicklungsgang vollendete sich bekanntlich im vergangenen Jahrzehnt, und besonders die letzten Jahre, nicht zuletzt die Jahre des Krieges, trugen eine Menge wissenschaftlich brauchbaren Materials zusammen. Wenn daher Julius Bauer die Zeit für gekommen hielt, die bisher gehobenen Schätze zu sichern, so können wir alle von vornherein diesen Plan nur mit Freuden begrüßen. Heute aber, nachdem wir das Werk Bauers in Händen halten, erwächst uns aus diesem selbst die Ueberzeugung, daß seine Zeit wahrhaft gekommen war.

In einem allgemeinen Teil bringt der Verf. zunächst eine allgemeine Konstitutionspathologie, in der er den Begriff der Konstitution, die Quelle der Konstitution, die normale Art der Konstitution und ihre Abarten, die morphologischen Konstitutionsanomalien (Mißbildungen), die funktionellen und die evolutiven Konstitutionsanomalien wie Infantilismus, Pubertas praecox, Senium usw., ferner die typischen Formen universeller Konstitutionsanomalien wie Status thymicolymphaticus, hypoplasticus, Arthritismus, exsudative Diathese usw., die Beziehungen der Konstitutionsanomalien zur klinischen Pathologie und endlich den Wert einer Analyse der konstitutionellen Krankheitsdisposition bespricht, andererseits eine Zusammenfassung aller konstitutionellen Momente, die für die Entstehung von Infektionskrankheiten, von Erkrankungen aus äußeren chemischen und physikalischen Ursachen und endlich von Neoplasmen mitwirken.

Der spezielle Teil stellt das Kapitel der Blutdrüsen in berechtigter Würdigung der Sonderbeziehung der Blutdrüsen zur Konstitution einerseits, der allgemeinen Bedeutung der Konstitution für die Erkrankungen der Blutdrüsen andrerseits

voran. Es folgen die Kapitel über das Nervensystem, Blut- und Stoffwechsel, Skelettsystem, Synovialhäute und seröse Membranen, dann über den Zirkulationsapparat, den Respirationsapparat, den Verdauungsapparat, die Harnorgane, Geschlechtsorgane und endlich die Haut.

Es versteht sich von selbst, daß eine derartige Betrachtung der gesamten inneren Medizin vom konstitutionellen Gesichtspunkt aus nur auf Grund einer ganz detaillierten Literaturkenntnis Ersprießliches leisten kann. Gerade in dieser Beziehung aber übertrifft Bauers Werk alle Erwartung. Es ist von einem Reichtum des bearbeiteten Materials, der nur mit dem Biedlschen Werk über innere Sekretion verglichen werden kann.

In seiner wahrhaft großzügigen Anlage erfüllt es somit seine Aufgabe vollauf. Wir besitzen in ihm ein wirkliches Handbuch der Konstitutionslehre.

W. H. Veil (Strassburg).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Referate.

Feigl, Joh. und **Luce, H.**, Neue Untersuchungen über akute gelbe Leberatrophie. I. Ueber den Reststickstoff des Blutes und seine Komponenten. Weitere Beiträge zur vergleichenden Pathologie des Aminosäurespiegels im Blute. (Biochem. Ztschr., Bd. 79, 1917.)

Verff. beschäftigen sich mit Blutuntersuchungen an einem Falle von akuter gelber Leberatrophie während verschiedener Stadien des Krankheitsbildes. Neben der zeitlichen Verfolgung der Verhältnisse wurden Reihenuntersuchungen über den Gesamtreststickstoff, Harnstoff und Ammoniak, Kreatinin und Kreatin, Purin und Aminosäuren ausgeführt. Die für den Gesamtreststickstoff wie für Gesamtkreatinin gefundenen Zahlen waren für die Kenntnis der wirklichen Verhältnisse wie auch für die rein diagnostische Betrachtung nicht ausreichend. Von den bisher bekannt gewordenen Fällen weicht der vorliegende durch das Fehlen einer parenchymatösen Nierenschädigung ab. In pathologischer und klinischer Beziehung lehren die Befunde über Reststickstoff, Aminosäuren, Purine, Kreatinin und Kreatin, daß quantitativ erhebliche Abweichungen vorkommen. Die Einschmelzung von Organsubstanz kann qualitativ und quantitativ ganz verschieden sein. Diagnostisch verwertbar ist anscheinend die Aufteilung des Gesamtreststickstoffs. *Robert Lewin (Berlin).*

Feigl, Joh. und **Luce, H.**, Neue Untersuchungen über akute gelbe Leberatrophie. II. Harnanalyse und Bilanzversuche. (Biochem. Ztschr., Bd. 79, 1917, H. 3—4, S. 207—223.)

Im Verfolg der früheren Untersuchung (s. vor. Ref.) berichten Verff. über die Stickstoffverteilung, die genauere Verfolgung der Fraktionen der Aminosäuren, des Purins und Kreatinins, über die Phosphorsäure- und Kalkausscheidung. Bilanzversuche ergaben, daß in 5 Tagen 42,4 g Stickstoff eingeführt und 46,5 g im Harn ausgeschieden wurden. Der gleichzeitige Verlust im Kot betrug 15 %. Der Stickstoffverlust war ein bedeutender. Im Hinblick auf erhebliche Abweichungen von anderweitigen Untersuchungen betonen Verff. die großen Verschiedenheiten der Umsatzverhältnisse im Verlaufe des Krankheitsbildes. Die Abweichungen erklären Verff. zum Teil damit, daß mit einzelnen kurzdauernden Untersuchungen nur bestimmte Ausschnitte getroffen werden. Auch methodische Ursachen können die Differenzen in den Befunden verursachen. Schließlich können sich verschiedene Fälle pathochemisch auch an vergleichbaren Punkten des Krankheitsbildes abweichend verhalten. Die akute gelbe Leberatrophie kann sich bis zu einem diagnostisch sicher zu bestimmenden Wendepunkte gutartig entwickeln, bis ein meist plötzlicher Umschwung die schnell ablaufenden gewaltigen Einschmelzungsvorgänge einleitet und den bösartigen Charakter verrät. *Robert Lewin (Berlin).*

Salomon, G., Zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 5.)

Bei einem 51 jährigen Patienten, welcher unter plötzlich einsetzenden Koliken und Ikterus zum Exitus kam, fand sich eine deutliche akute gelbe Leberatrophie, dazu Reste einer abgelaufenen Gallenblasen- und Gallengangsentzündung, Pankreasnekrosen und im Pankreaskopf bindegewebige Induration. Für das Zustandekommen dieses Befundes deutet Verf. die in der Vorgeschichte erwähnten Magenkrämpfe als Gallensteinanfälle, welche zu einer Entzündung der Gallengänge und infolge Weiterleitung der Infektion auch des Pankreas geführt haben. Die dabei frei gewordenen Pankreasfermente veranlaßten sowohl im Pankreas selbst die Nekrosen, wie auch in der Leber, wohin sie durch das Pfortadersystem gelangten, die Atrophie; dabei komme der durch die Unwegsamkeit der Gallengänge hervorgerufenen Gallenstauung „ein aktivierender Einfluß auf das Pankreasferment" zu.

Stürsinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Schoenlank, Werner, Ein Fall von Peliosis hepatis. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1916, H. 3.)

Als Peliosis hepatis beschreibt Verf. den Befund massenhafter kleiner kugeliger scharf abgegrenzter Leberblutungen von zirka 1 mm Durchmesser bei einer schwer tuberkulösen 33 jährigen Polin. Mikroskopisch war das Blut geronnen, die Wand wurde durch eine derbe Schicht abgeplatteter Leberzellen gebildet, bei einigen fand sich eine Verbindung mit Aesten der Vena centralis. Außerdem fanden sich diffus in der Leber verbreitet eigentümliche Nekrosen, die als Folge einer Hyalinthrombose angesprochen werden. Diese Nekrosen bilden die Grundlage für die Blutungen, so daß als Ursache des ganzen Prozesses die hyalinen Kapillarthromben anzusehen sind. Letztere sind als agonal aufzufassen. Zum Zustandekommen genügt eine agonale Zirkulationsschwäche durch Herzlähmung, wobei gerade in der Leber mit ihrem Reichtum an zellschädigenden Fermenten bei einer Stagnation des Blutkreislaufes Gelegenheit zur sekundären Entwicklung einer hyalinen Thrombose gegeben ist. Große Aehnlichkeit besteht mit den Leberblutungen bei der Eklampsie, jedoch ist dabei die Abgrenzung keine so scharfe kugelige.

Walter H. Schultze (*Braunschweig, z. Z. im Felde*).

Rehder, Hans und Beckmann, Wilh., Ueber Spätikterus bei Lues nach Salvarsan-Quecksilberkur. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 3 u. 4.)

Fälle von sekundärer oder tertiärer Lues erkrankten mehrere Monate nach einer kombinierten Salvarsan-Hg-Kur an hochgradigem Ikterus mit starker Leberschwellung, Erbrechen, Durchfällen, Abmagerung. Zurückgehen aller Beschwerden spontan im Laufe von Wochen. Die Leber soll sich durch die Syphilis in „Erkrankungsbereitschaft" befinden; durch die Salvarsaneinverleibung entwickeln sich in ihren Abflußwegen Katarrhe, letztere wären die Ursache des ganzen Symptomenkomplexes. Begünstigend für dessen Auftreten seien ferner u. a. die Quecksilberdarreichung, Alkoholabusus, Achylia gastrica, Gravidität. — Die Erkrankung war dreimal so häufig bei Frauen als bei Männern.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).



Orth, Ein durch Operation geheilter Leberabsceß. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 7.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von mehreren kirschkerngroßen Abscessen in der Leber. Nach Incision der Abscesse und Ektomie der Gallenblase völlige Wiederherstellung. *Schmidtmann (Kiel).*

Dubs, Ueber ein angeblich nach Trauma entstandenes primäres Sarkom der Leber. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 138, H. 1 u. 2.)

Ein nach Stoß in die Lebergegend bei einem Mädchen von 25 Jahren entstandenes primäres Spindelzellensarkom der Leber führte nach 6 Monaten zum Exitus. Die Autopsie wies einen 30 : 30 : 25 cm messenden Tumor mit großer Erweichungscyste nach. Die Gallenblase war völlig in der Geschwulst aufgegangen. Metastasen fehlten, das Stroma war spärlich, das elastische Fasergewebe nicht vermehrt, der rechte Nierenhilus bereits infiltriert. Unfallhergang und zeitlicher Verlauf entsprachen durchaus den von Thiem und Kaufmann aufgestellten Forderungen der Unfallanerkennung. *Schüssler (Kiel).*

Naunyn, B., Ueber reine Cholangitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1917, H. 4/5.)

Verf. versteht unter reiner Cholangitis solche Entzündungen der Gallenwege, die ohne Steinbildung verlaufen. Sie kann im ganzen Verlauf der Gallengänge, die Gallenblase eingeschlossen, auftreten. Drei Etappen werden unterschieden: Bakterícholie, Galleinfekt und eitrige oder ulzeröse Cholangitis. Für die beiden ersten Formen könne auch mangels eines offenkundigen anatomischen Substrats der Name Cholangosen oder Angiocholosen angewandt werden. Als Symptome treten auf Leberschwellung mit Schmerz, Milzschwellung und vor allem Ikterus. Verf. bezweifelt die Existenzberechtigung eines sogenannten hämolytischen Ikterus und nimmt für die Formen, die nicht durch grobe Verschlüsse der Gallenwege bedingt werden, trotzdem Gallenstauung als Ursache an, die bei entzündlichen Veränderungen der Gallenwege an jeder Stelle ihres Verlaufes durch solche erklärt werden kann. Gewisse Formen des sogenannten Morbus Banti mögen auch zur Cholangitis gehören. Verf. ist der Ueberzeugung, daß die Erkrankung recht häufig ist. Er gibt 8 teils akute, teils chronische Fälle als Beispiele. Aetiologisch kommen alle Arten von Infektionen in Betracht; besonders betont wird u. a. die typhöse und paratyphöse Cholangitis. *Huebschmann (Leipzig).*

Pick, L., Zur pathologischen Anatomie des infektiösen Ikterus. I. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 19.)

Nach einer eingehenden Schilderung des Krankheitsbildes, wie es sich nach den Befunden Beitzkes und Schotts darstellt, bringt der Verf. auf Grund eines reichen Sektionsmaterials „Ergänzungen und Korrekturen“ des Bildes. So fiel auch ihm der Mangel einer deutlichen Milzvergrößerung auf; die „massenhaften, kleinen Blutungen“ kann er ebenfalls niemals vermissen, er fand sie an allen Schleimhäuten, serösen Häuten, selbst in den Alveolen. Für die Niere aber kann er die Angaben Beitzkes nicht ganz bestätigen, da er weder die „auffallende Größe“ der Niere, noch die Fleckung und das Platzen des Nierengewebes an der Oberfläche gefunden hat. Mikroskopisch

stimmen die Befunde überein. Für das dritte Charakteristikum, die Veränderung der Skelettmuskeln, hat er nicht nur die gleichen Befunde erhoben, sondern diese noch erweitert. Er fand außer den Wadenmuskeln noch andere Muskeln befallen, vor allem den Pectoralis. Makroskopisch stellen sich die Veränderungen, abgesehen von den gröberen subfaszialen und intramuskulären Blutungen, noch als gehäufte kleine gallig-imbibierte Degenerationsherde dar. Mikroskopisch fand sich wachsartiger, hyaliner Zerfall der quergestreiften Fasern sowohl in groben Schollen, wie auch in geschlungenen Bändern; dazu neben den Blutungen eine schnelle Ausbildung von Granulationsgewebe, das eventuell Fremdkörperriesenzellen aufweisen konnte. Auch schaumig-vakuolärer Zerfall (vakuoläre oder hyaline Degeneration) konnte beobachtet werden. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Pick, L., Zur pathologischen Anatomie des infektiösen Ikterus. II. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 20.)

Der 2. Artikel bringt die Veränderungen der Leber und der Haut. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnte bei der Leber das gleiche Bild erhoben werden wie von Beitzke. In 2 Fällen aber fand sich das mikroskopische Bild der genuinen akuten gelben Leberatrophie bis zu den stärksten Graden des Leberzellenunterganges, bei auffallend geringer Beteiligung der Gallengänge an den regenerativen Wucherungen; doch boten beide Fälle makroskopisch nicht das Aussehen der akuten gelben Leberatrophie, sie zeigten vielmehr eine sehr schlaffe, relativ große, einigermaßen gleichmäßig hyperämische Leber. Er glaubt daher, daß bei der ansteckenden Gelbsucht die Schädigung der Leberzellen gelegentlich unter einem ausgedehnten akuten Zerfall verlaufen könne. Auch an der Haut konnte Verf. charakteristische Kennzeichen feststellen, welche für die Diagnose der infektiösen Gelbsucht aus dem anatomischen Bilde gewiß mit Erfolg zu verwerten sind. In der makroskopisch außer dem Ikterus anscheinend unveränderten Haut fanden sich an die Arteriolen und Kapillaren der Cutis angeschlossene zellige Infiltrate, welche sich auch bis zur Rekonvaleszenz erhalten. Verf. faßt sie daher als Teilerscheinung der allgemeinen entzündungserregenden Wirkung des im Blute kreisenden Virus auf.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Benzler, J., Blutuntersuchungen beim sogenannten Fünftagefieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 35, S. 1276.)

Auf Veranlassung Werners nahm Verf. bei einer größeren Reihe von Fünftagefieberkranken systematische Blutuntersuchungen vor. An den Erythrocyten fand er keinerlei Veränderungen außer leicht toxischen Schädigungen. An den weißen Blutkörperchen stellte er während des Fieberanfalles eine Hyperleukocytose der Neutrophilen und stabkernige Verschiebung fest, im Intervall eine Lymphocytose und leichte Mononukleose bei Fortbestehen der stabförmigen Verschiebung. Eosinophilie war oft aber inkonstant während des Intervalls zu beobachten. Bezüglich der Erreger ist Verf. der Ansicht, daß Plasmodien und Spirochäten stets fehlen und für die Aetiologie des Fünftagefiebers nicht in Betracht kommen; auch können die sonst beschriebenen Erreger einstweilen nicht bestätigt werden. *Kirch (Würzburg).*

Jungmann und Kutzynski, Zur Klinik und Aetiologie der Febris wolhynica [His-Wernersche Krankheit]. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 12.)

Vor und während des Fieberanfalls finden die Verff. in dem Blute der Erkrankten die 1916 von Jungmann beschriebenen diplobazillenähnlichen Gebilde. Mäuse, die intraperitoneal mit diesen Erregern infiziert wurden, sterben in kurzer Zeit unter schweren Krankheitserscheinungen. Ferner wiesen sie die gleichen Gebilde in den Exkrementen infizierter Läuse nach, im Darme künstlich infizierter Läuse fand eine gewaltige Vermehrung der Parasiten statt. Der eine Verf. erkrankte nach einmaligem Biß einer künstlich infizierten Laus mit typischem wolhynischem Fieber; danach dürfte der Beweiskreis, daß diese Gebilde die Erreger des wolhynischen Fiebers seien, wohl als geschlossen angesehen werden. *Schmidtmann (Kiel).*

Moltrecht, Beiträge zur Kenntnis des Fünftagefiebers. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 30, S. 1097.)

Klinische Mitteilungen auf Grund eigener Beobachtungen. Als charakteristisch sieht Verf. neben der typischen Fieberkurve die lebhaften „rheumatischen“ Schmerzen besonders in der Schienbeingegend an, außerdem Kopfschmerzen, sowie häufig vorhandene Schwellung oder Druckschmerzhaftigkeit von Leber und Milz. In seinen Fällen hinterließ das Fünftagefieber, das seines Erachtens besser als „russisches Wechselfieber“ zu bezeichnen wäre, eine erhebliche und langdauernde Erschöpfung der Kranken; auch war eine große Neigung zu Rückfällen festzustellen. *Kirch (Würzburg).*

Linden, Ueber Fünftagefieber. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 44.)

Die 4 Krankengeschichten bringen Fieberanfälle in 5 tägigen Abständen mit Schüttelfrost, Schienbeinschmerzen und Gliederreißen heftigster Art, Kopfschmerzen, Milztumor ohne Darmerscheinungen. Ein Fall, bei welchem das Krankheitsbild ganz von tetanischen Kontraktionen beherrscht wurde, mußte auch als Fünftagefieber nach den Fieberanfällen aufgefaßt werden, zumal auch eine Uebertragung des Fiebers auf einen Krankenpfleger festgestellt wurde.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Stoerk, Oscar, Ueber Cholera. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Verf. berichtet über Cholerafälle aus dem Jahre 1914, die zum großen Teil der galizischen Epidemie dieses Jahres entstammen. Dem Bericht über die einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde an den Leichen der an Cholera Verstorbenen schickt Verf. die Bemerkung voraus, daß der anatomische Befund der Cholera unspezifisch ist, und daß jeder einzelne Fall der Sicherstellung durch den bakteriologischen Nachweis des Kommabacillus bedarf.

Am Zentralnervensystem werden anatomische Befunde nie erhoben.

Besondere Aufmerksamkeit wurde bei den Untersuchungen den Veränderungen am Larynx im Hinblick auf die Vox cholerica gewidmet. Verf. macht in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam, daß man zwischen den Veränderungen postmortaler Art und solchen durch die Fixation („Alkoholläsion“) hervorgerufenen und den intravitalen wohl unterscheiden muß. Diese letzteren lassen sich als degenerative (hyaline

und „wachsige“ Veränderung der Muskelfasern), proliferative (Kernwucherung der Muskelfasern, Vermehrung der fixen Zwischengewebszellen), atrophische und infiltrative (lymphocytische Rundzellen, einzelne polymorphkernige Formen, vereinzelt Plasmazellen) zusammenfassen. Die Veränderungen sind auf eine allgemeine Giftwirkung zurückzuführen und beziehen sich im wesentlichen auf den Stimmbandmuskel. Sie müssen als Teilerscheinung der Veränderungen der Gesamtmuskulatur angesehen werden und die Besonderheit liegt nur in der spezifischen Funktion des Muskels, deren Störung das auffällige klinische Symptom hervorruft.

Herz, Milz, Nieren, Leber und Gallenwege zeigten meist keine wesentlichen pathologischen Veränderungen.

Der hauptsächlichste Befund beschränkt sich naturgemäß auf den Verdauungstraktus.

Im Oesophagus wurde in einem Fall nekrotisierende Entzündung der ösophagealen Schleimhaut beobachtet.

Die Veränderungen der Magenwand und der des ganzen Dünn- und Dickdarms werden im Zusammenhang besprochen. In der Mehrzahl der Fälle ist der Darm schwappend mit flüssigem Inhalt gefüllt; dieser kann eine graue, aber auch bräunliche Farbe (Gehalt an Galle) haben. Der uneröffnete Dünndarm gibt das Gefühl vermehrter Wanddicke infolge Oedems der Darmwand. Die Gefäße der Darmwand sind hyperämisch. Weißliche hauchartige Beläge auf der Serosa werden in Beziehung zur Serosaendothelwucherung gesetzt. Die Hyperämie der Gefäße setzt sich auch auf das Gekröse fort. Die mesenterialen Lymphknoten sind geschwollen. Der Dünndarm zeigt häufig Intussusceptionen. In dem flüssigen Inhalt flottieren meist Membranen, die aus zelligen Elementen und Schleimmassen bestehen.

Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt intensive Rötung. Mit dieser gehen Hand in Hand Schleimhypersekretion und Schleimhautblutungen; sie werden als Folge der fast spezifischen Hyperämie angesehen. Das Produkt der Schleimsekretion findet sich der Innenwand des Darms in Form umschriebener weißlicher Auflagerungen oder dicklicher opalescierender Massen in den Tälern zwischen den Schleimhautfalten aufgelagert. Histologisch bemerkt man reichliche Epithelproduktion (Epithelmitosen) als Folge der mächtigen Hyperämie; andererseits ist an hyperregenerative Neubildung nach vorausgegangenen Epithelverlusten zu denken. Außer diesen Vorgängen findet sich Epithellockerung und -abhebung, wobei auch hier zwischen vitalen Vorgängen und Artefakten unterschieden werden muß.

Die Choleravibrionen finden sich meist nur an der Innenoberfläche und dringen beim Fehlen ulceröser Prozesse nicht unter die Basalmembran des Darmepithels ein. Der Nachweis der Erreger im Schnitt stößt oft auf Schwierigkeiten. Kleinste an der Epitheloberfläche in einem Fall gefundene Körnchen werden als Degenerationsprodukte der Vibrionen angesehen.

Infolge des starken Oedems haben die Darmzotten oft Keulenform; außer der Blutflüssigkeit wandern auch reichlich rote Blutkörperchen aus. Im Vordergrunde steht aber der Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen; erst später kommt auch Auswanderung von Lymphocyten und polymorphkernigen Formen hinzu.

Ein konstanter Befund des Choleradünndarms ist der Reichtum an lymphocytären Elementen. Bezüglich der Herkunft derselben ist eine hämatogene Zuwanderung zum großen Teil auszuschließen. Sie haben Beziehungen zum „cytogenen Gewebe“ und zeigen oft außerordentlichen Mitosenreichtum.

Die Lymphfollikel sind geschwollen.

Ein großer Teil der lymphocytären Elemente ist als Plasmazellen anzusprechen. Der Choleraveränderung des Darmes fehlt ein allgemeines und so spezifisches Merkmal der Entzündung: „die entzündliche kleinzellige Infiltration der gewöhnlichen Art“ (abgesehen von Mischinfektionen). Nach der Unna-Pappenheimschen Methode färbte sich das Protoplasma auch der Ganglienzellen, der Panethschen Zellen und besonders der Mastzellen rot. Diese letzteren finden sich in großer Zahl im Choleradarm. Lymphocyten und Plasmazellen lassen sich oft nur schwer unterscheiden; es besteht zwischen ihnen ein fließender Uebergang.

Außer den Lymphocyten, Plasmazellen und Mastzellen beschreibt St. noch eine „dritte Zellart“ (runde Zellform, zentraler, rundlicher Kern, Fehlen der Vacuole; tinktorielle Unterschiede gegenüber den Mastzellen und Plasmazellen), die vorwiegend in der Mucosa gelegen, gleichfalls Beziehungen zu den Lymphocyten hat und eine besondere Art der Metamorphose derselben darstellt.

Das Protoplasma der großen Keimzentrumszellen in den Follikeln der Darmschleimhaut färbt sich zwar nach Unna-Pappenheim gleichfalls rot; doch haben diese Zellen mit Plasmazellen nichts gemein, sie stellen Vorformen der Lymphocyten dar.

Die Plasmazellen kommen auch innerhalb der Gefäßbahn vor. Da sie in der Darmwand schon innerhalb der ersten 24 Stunden in großer Reichlichkeit auftreten, muß die Annahme fallen gelassen werden, sie als „charakteristisches Element der Entzündungen längeren Bestandes anzusprechen.“ Der Abtransport der lymphocytären Zelltypen erfolgt auf dem Wege der Lymphbahnen (Lymphocytenthromben).

Eine pathognomonische Spezifität kommt den lymphoiden Zellen, insbesondere den Plasmazellen, nicht zu.

Der Dickdarm zeigt im wesentlichen den gleichen Befund wie der Dünndarm. Zweifellos sind aber die Schleimhautblutungen in jenem seltener als im Dünndarm. Gelegentlich findet sich im Bereich der Blutungen Nekrose des Epithels, aber auch der tieferen Schleimhautschichten. Aus der Konfluenz derartiger Nekrosen können größere Geschwüre entstehen. Im Dickdarm fehlt meist die Abhebung zusammenhängender Epithelmassen und die Membranbildung. Im Bereich der Infiltrate finden sich besonders reichlich Bakterienphagocyten. Die Nekrosen sind mit Bakterienrasen bedeckt. In ihrem Bereich sind Verschlüsse der kleinen Gefäße (prä- und postkapilläre) häufig (Fibrinthromben und Verklebung der roten Blutkörperchen zu homogenen Massen).

Die Geschwüre der Schleimhaut sind meist flach und von rundlicher Conturierung ohne überhängende Ränder.

In einem Fall wurde Gangrän des Rektumendabschnittes beobachtet.

Zum Schluß folgen noch Nebenbefunde: Pneumonie (lobuläre Pneumonien), seltener Endokarditis. Zufällige Kombinationen waren

Dysenterie und Typhus. Als Kuriosum wird eine Kombination von Ulcus ventriculi, Cholera und Dysenterie erwähnt.

Schließlich folgt noch eine Uebersicht der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen (2800 Stuhluntersuchungen, darunter 1500 mit der Frage nach Cholera; von diesen waren 690 positiv auf Cholera). Die Mortalität betrug zirka 18—20%.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Bail, Oskar, Choleragift und antitoxische Zellwirkungen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 25, 1916.)

Bail bestätigt zunächst Versuche Pettersons, wonach an sich tötliche Bakterienmengen durch gleichzeitige Einspritzung von Leukocyten in die Bauchhöhle unschädlich gemacht werden können. Nur Leukocyten, nicht andere Körperzellen vermögen diesen Schutz und zwar auch gegenüber den gelösten Bakteriengiften zu verleihen. Abtötung der Leukocyten, besonders Erhitzen schwächt ihre Wirksamkeit stark ab.

Rössle (Jena).

Messerschmidt, Das Vorkommen von mit Choleraserum paragglutinierenden Bakterien. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 22, S. 810.)

Neben echten Choleravibrionen isolierte Verf. aus rund 1000 Stuhlproben etwa 20 andere Bakterienstämme, die überraschenderweise von Choleraimmunserum bis zum Endtiter agglutiniert wurden, während sie vom Normalserum nicht beeinflußt wurden. Solche paragglutinierende Bakterien fanden sich sowohl in Stühlen mit Choleravibrionen wie auch ohne diese, in Stühlen früherer Cholerakranker, in denen schutzgeimpfter und nicht künstlich immunisierter Menschen. Sie erwiesen sich als Stäbchen (Coli, Proteusarten) oder Sarzine verschiedener Art. Durch mehrfaches Ueberimpfen auf neue Schrägagarröhrchen ging die Agglutinabilität nicht verloren.

Kirch (Würzburg).

Rabinowitsch, L., Ueber die Bedeutung der Rindertuberkelbazillen für den Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 4 [2. Orth-Nummer].)

Auf Orths Anregung wurde seit Jahren das Tuberkulosematerial auf bovine Tuberkelbazillen untersucht und bei 20 ausgesuchten Fällen in den Jahren 1912—16 10 mal Rinderbazillen gefunden, worunter bei Kindern 70 Prozent der Fälle waren. Verf. ermahnt daher, bei der Tuberkulosebekämpfung der Uebertragung durch Milch und Milchprodukte größere Beachtung zu schenken.

Stürsinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Schmitz, K. E. F., Ueber die Gram-Festigkeit der Diphtheriebazillen und ihre theoretische und praktische Bedeutung. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 6.)

Der von Langer und Krüger angegebene Färbungsunterschied zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen konnte im großen und ganzen bestätigt werden. Doch konnte die verlängerte Alkoholentfärbung nicht als eindeutiges Merkmal zur Differenzierung der beiden Arten festgestellt werden; denn die echten Diphtheriebazillen entfärben sich auch nicht ganz, wie sich durch Gegenfärbung mit schwächeren Farbstoffen nachweisen läßt. Mehrmonatige Kulturen behalten den Gram-Farbstoff sehr lange, besonders die Degenerations-

formen, so daß Verf. damit den Beginn des von ihm angenommenen Uebergangs der Diphtherie- in Pseudodiphtheriebazillen leichter nachweisen konnte. Dagegen konnte er die für die Ausstrichpräparate erwartete Vereinfachung in der Unterscheidung der Diphtheriebazillen von ähnlichen Bakterien nicht feststellen, da die Saprophyten des Mundes in der Mehrzahl auch den Farbstoff bei längerer Entfärbung abgeben. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Schmitz, K. E. F., Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 6.)

Den von ihm im Tierversuch beobachteten Uebergang von Diphtheriebazillen in Pseudodiphtheriebazillen glaubt Verf. durch die Krankengeschichte eines Säuglings bestätigt, den der erkrankte Vater als Arzt bei der Geburtshilfe infiziert hat. Zuerst fanden sich echte, dann atypische Formen, welche wieder zeitweise durch virulente Bakterien verdrängt worden sind, um sich schließlich in echte Pseudodiphtheriebazillen umzuwandeln. Ebenso sah er bei einem echten Diphtheriekranken in der Rekonvaleszenz eine langsame Veränderung der Bazillen, sowohl in der Morphologie, wie auch in der Vergärfähigkeit und ihrer Gram-Festigkeit, bis sie schließlich sich von Pseudodiphtheriebazillen nicht mehr unterschieden. Er glaubt damit die genetische Einheit der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen bewiesen zu haben. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Landau, H., Ueber die Gram-Festigkeit von Diphtherie- und diphtherieähnlichen Bazillen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 41.)

Verf. hat die von Langer und Krüger angegebene Abänderung der Gram-Färbung zur Unterscheidung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen nachgeprüft und kann im ganzen die rasche Entfärbung der echten Bazillen durch längere Alkoholeinwirkung bestätigen. Doch macht er darauf aufmerksam, daß die von ihm beschriebenen, der Leptothrix nahestehenden Stäbchen im Gegensatz zu den Xerose-ähnlichen sich noch rascher als die echten Diphtheriebazillen entfärben lassen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Lindberg, G., Ein Fall von tödlicher Subtilisinfektion im Säuglingsalter. (Hygiea, Bd. 78, 1916, S. 1089.)

Auf dem Boden einer bei der Geburt entstandenen intermeningealen Blutung entwickelte sich bei einem 1½ Monate alten Brustkinde eine eitrige Meningitis. Der Bacillus wurde als ein B. subtilis identifiziert. *K. A Heiberg (Kopenhagen).*

Fränkel, Ernst, Frankenthal, Ludwig und **Koenigsfeld, Harry,** Zur Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasoedems. (Med. Klin., 1916, Nr. 26 u. 27.)

Auf Grund von Untersuchungen an ausgedehntem Material kommen die Verff. zu folgenden Ergebnissen:

Es handelte sich bei den Erkrankungen, die klinisch teils als malignes Oedem, teils als Gasphlegmone angesprochen wurden, um eine pathologisch-anatomisch, ätiologisch und biologisch einheitliche Form.

Die Erkrankung tritt meist im Anschluß an Granat- und Minenverletzungen auf, insbesondere bei stark zerfetzten Wunden. Sie äußert sich lokal durch Oedem- und Gasbildung im subkutanen Gewebe und in der Muskulatur in der näheren und weiteren Umgebung der Wunde, in zundrigem Zerfall und Degeneration der Muskulatur, sowie in serös-fibrinöser Exsudation im Zwischenmuskelgewebe, allgemein in rasch fortschreitender Anämie. Verursacht wird die Erkrankung durch ein dem Erdboden entstammendes und in die Wunde gelangendes anaërobes Bakterium, das wohl der Gruppe der Buttersäurebazillen angehört und dessen spezielle Eigenschaften von den Verff. beschrieben werden. Intra vitam finden sich die Bazillen in der Wunde und deren Umgebung, insbesondere in der Muskulatur. In die Blutbahn gelangen sie anscheinend erst in der Agonie und post mortem, so daß der Tod durch die Giftwirkung der Bazillen verursacht wird. Es gelang durch aktive Immunisierung bei Pferden ein Serum zu gewinnen, das eine Schutzwirkung gegen die Infektion mit den Gasoedembazillen beim Meerschweinchen ausübte. *Funkenstein (München, z. Z. Augsburg).*

Trendelenburg, P., Physiologische und pharmakologische Versuche über die Dünndarmperistaltik. **(Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 81, 1917, S. 55—129.)**

Untersuchungen über die das Zustandekommen der peristaltischen Wellen des Dünndarmes (von Meerschweinchen) beherrschenden Gesetze und den Einfluß von Giften auf dieselben. Die peristaltischen Wellen wurden durch abstufbare Füllung des Dünndarmes mit Tyrodelösung hervorgerufen. Bei langsam anwachsender Dehnung durch steigende Innenfüllung reagiert der ausgeschnittene Meerschweinchendünndarm zunächst mit Tonusänderungen seiner beiden Muskellagen. Der Längsmuskeltonus wird stark vermehrt, das gedehnte Darmstück kann sich bis auf $^{2}/_{3}$ der Anfangslänge verkürzen, wobei von jeder gedehnten Ringmuskelstelle Tonus in die stomachal benachbarten Ringmuskeln abfließt. Mit fortschreitender Wandspannung wird ein kritischer Punkt erreicht, in dem entleerende peristaltische Wellen einsetzen. Die Lage dieses Punktes ist abhängig von der Geschwindigkeit des Dehnungszuwachses und dem Tonus der Ringmuskeln: je rascher der Muskelwiderstand überwunden wird und je größer dieser Widerstand = der Muskeltonus ist, um so näher liegt der Punkt bei dem Spannungswert Null und umgekehrt.

Der Ablauf der peristaltischen Wellen ist zwangsläufig; sie beginnen stets am stomachalwärts gelegenen Ende eines gleichmäßig gedehnten Darmstückes, da hier durch den erwähnten Tonusfluß der Muskelwiderstand gegen Dehnung am größten ist, und der kritische Punkt zuerst überschritten wird. Die peristaltische Welle scheint ohne nervöse oder muskuläre Erregungsleitung durch mechanische Druckwirkung zum cökalwärts liegenden Darmende fortgeleitet zu werden.

Bei anhaltender Wandspannung wird der Ringmuskeltonus fortgedehnt. An dem tonuslos gewordenen Darm erlischt die Peristaltik. Einige Minuten nach der Entlastung gewinnt der Ringmuskel wieder seinen ursprünglichen Widerstand gegen den Dehnungszuwachs und wird durch erneute Dehnung am alten kritischen Punkt zu peristaltischer Tätigkeit erregt.

Die Wirkungsart pharmakologischer Eingriffe wird von der Lage des kritischen Punktes, von der Geschwindigkeit des Dehnungszuwachses und vom Muskelwiderstand beherrscht. Erfolgt die Darmfüllung in abnorm kurzer Zeit, z. B. nach der Einnahme salinischer Abführmittel und des von diesen festgehaltenen Lösungswassers, so tritt die Peristaltik bei relativ geringer Dehnung auf. Das gleiche gilt für alle den Ringmuskeltonus steigernden Eingriffe (Aenderungen des osmotischen Druckes, Zugabe von Pilokarpin oder Physostigmin), während alle tonusherabsetzenden Mittel den kritischen Punkt vom Nullpunkt des Dehnungsbeginns entfernen und schließlich die Peristaltik ganz aufheben. Die den Tonus und die Peristaltik des Meerschweinchendünndarms lähmenden Mittel haben auf die Dünndarmperistaltik anderer Säugetiere oft andere Wirkung, wie aus einer Zusammenstellung der Wirkung von Pilokarpin, Physostigmin, Nikotin, Kokain, Atropin, Morphin, Kodein, Thebain, Narkotin, Papaverin an Hund, Katze, Kaninchen und Meerschweinchen hervorgeht. Klinische Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß der menschliche Dünndarm dem Dünndarm des Meerschweinchens pharmakologisch näher steht als den Dünndärmen der bisher untersuchten Säugetiere. Atropin und Morphin hemmen die Peristaltik des Meerschweinchendünndarmes ohne Erregungserscheinungen, Morphin bereits bei einer Konzentration von 1 : 100 Millionen. Die Einteilung der Opiumalkaloide in darmerregende Phenanthrenabkömmlinge und in darmlähmende Isochinolinabkömmlinge hat keine allgemeine Gültigkeit. Eine gegenseitige Potenzierung der Wirkungen der Opiumalkaloide konnte am ausgeschnittenen Meerschweinchendünndarm nicht nachgewiesen werden.

Loewit (Innsbruck).

Zimmerli, Konrad, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Granulosereaktion im Stuhl. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 5 u. 6.)

Die Granulosereaktion wird bei Patienten mit normalem Ablauf des Verdauungsprozesses vermißt; ihr Auftreten steht in enger Beziehung zur Kohlhydratverdauung, denn sie ist stets negativ bei Diabetikern mit kohlehydratfreier Diät; ist sie positiv, so deutet dies auf eine Störung der Kohlehydratverdauung. Aus dem Granulosebild des Stuhles allein die verschiedenen Störungen der Verdauungstätigkeit im Darm differenzieren zu wollen, ist nicht angängig. Art und Menge der genossenen Nahrung muß berücksichtigt werden; dann kann die Granulosereaktion, die den Grad abnormer Gährungen angibt, einen wertvollen Maßstab für diabetische Behandlungsmethoden bilden. Unter letzteren stehen zur Umstimmung der Darmflora die Laktobazilline (Metschnikoff) im Vordergrund; es müssen aber zur Wirksamwerdung letzterer gleichzeitig Kohlehydrate gegeben werden, und zwar in größerer Menge; am besten, nach Meinung des Verfs., solche, die elektiv auf das Wachstum der per os eingeführten Bakterienkulturen wirken.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Hasselbalch, K. A., Ueber die wahre Natur der „acidotischen Konstitution" des Neugeborenen. (Biochem. Ztschr., Bd. 80, 1917, H. 3—4, S. 250—258.)

Bei einwandsfreier Bestimmung der Reaktion des Blutes darf man nicht eine niedrige CO_2-Spannung haben, da bei alkalischer Reaktion das Oxyhämoglobin eine so starke Säure ist, daß seine Konzentration ausschlaggebend wird. Auf Grund seiner Bestimmungen bezweifelt Verf., daß es eine Acidosis des Neugeborenen gibt. Diese

wird nur bei ungeeigneter Methodik durch den Hämoglobinreichtum des Blutes vorgetäuscht.
Robert Lewin (Berlin).

Rippstein, Erwin, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Bergkrankheit. (Biochem. Ztschr., Bd. 80, 1917, H. 3—4, S. 163—187.)

In Versuchen an Ratten, die bei vermindertem Druck in einer Kammer gehalten wurden, hat Verf. die Symptome der Bergkrankheit hervorgerufen. Die Symptome erscheinen bei einem durchschnittlichen Barometerdruck von 209,92 mm Hg und einem Sauerstoff-Partialdruck von 27,68 mm Hg. Wird die Kammer mit reinem Sauerstoff gefüllt, so treten die Symptome erst bei einem Druck von 91,25 mm Hg auf, bei Gegenwart von Stickstoff unter einem Druck von 459,50 mm Hg. Kohlenoxydvergiftungen mäßigen Grades zeigen ohne Aenderung des barometrischen Druckes die gleichen Symptome wie die Druckverminderung. Mit CO vorbehandelte Tiere zeigen bei höheren Drucken die Symptome der Bergkrankheit. Als wesentlichstes Moment in der Entstehung der Bergkrankheit betrachtet Verf. die Sauerstoffverarmung. Eine mechanische Einwirkung auf die Lungengefäße kommt erst bei sehr niedrigen Drucken in Frage; sie äußert sich in günstiger Beeinflussung des Gasaustausches des Blutes in den Lungen.
Robert Lewin (Berlin).

Cloetta, M., Gewöhnt sich das Fieberzentrum an fiebererzeugende Substanzen? (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 24.)

Zur Prüfung dieser Frage durften im Tierversuch nur Substanzen verwendet werden, die weder bei täglicher Injektion toxisch wirkten, noch auch Bildung von Antikörpern hervorriefen. Als solche erwiesen sich das β-Tetrahydronaphtylamin und einige seiner Derivate. Das Resultat der Injektionsversuche war, daß weder eine Zu- noch Abnahme der Erregbarkeit des Fieberzentrums auftrat. Den gleichen Erfolg hatten auch Injektionen mit Substanzen bakteriellen Ursprunges (filtrierter Heubazillen-Extrakt).
v. Meyenburg (Zürich).

Asher, Leon und **Abelin, J.,** Beiträge zur Physiologie der Drüsen. XXIX. Nachweis der Stoffwechselwirkung der Schilddrüse mit Hilfe eines eiweißfreien und jodarmen Schilddrüsenpräparates. (Biochem. Ztschr., Bd. 80, 1917, H. 5—6, S. 259—297.)

An hungernden Hunden studierten Verff. den Einfluß eines wasserlöslichen, nicht eiweißartigen und jodarmen Schilddrüsenstoffes (Thyreoglandol-Roche) auf den Grundumsatz. Es fand sich bei vielen Tieren, bei einzelnen Individuen allerdings gar nicht, eine Steigerung der Stickstoffausscheidung. Bei Hunden, denen die Schilddrüse exstirpiert worden war, bewirkte das jodarme Schilddrüsenpräparat eine Steigerung des N-Umsatzes. Danach wäre die besonders charakteristische physiologische Wirkung der Thyreoidea nicht an einen Eiweißkörper geknüpft, auch nicht an den Jodgehalt. Es handelt sich bei der gekennzeichneten Wirkung der jodarmen Thyreoidea-Präparate nicht um einen toxischen Effekt, sondern um eine spezifische Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels. Daraus schließen Verf., daß das

innere Sekret der Thyreoidea ein einfach gebautes Hormon ist, in welchem das Jod keine besondere Rolle spielt. Für die Therapie soll die Jodarmut wirksamer Präparate besonders günstig sein.

Robert Lewin (Berlin).

Ritter, F. u. Weiland, W., Kohlehydratstoffwechsel bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. (Ztschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 19, H. 1.)

Nach einer sehr ausführlichen Erörterung der Literatur über Blutzuckerbestimmung und der dabei angewandten Technik berichten Verff. über ihre Untersuchungen bei 32 Fällen von Erkrankungen der Schilddrüse sowie anderer innersekretorischer Drüsen (u. a. Addison, Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis). Bei der ersten Versuchsreihe fanden sich keine durchgreifenden Unterschiede zwischen Gesunden und Schilddrüsenerkrankten, bei einem Myxödemkranken wurde der per os aufgenommene Zucker langsamer aus der Blutbahn weggeschafft als beim Gesunden. Die übrigen Untersuchungen sind noch nicht zum Abschluß gelangt und werden einstweilen in Form von Tabellen und Kurven mitgeteilt, die zu kurzem Referate nicht geeignet sind.

Emmerich (Kiel).

Aschner, B., Ueber das „Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn", seine Beziehung zur inneren Sekretion (Hypophyse, Zirbeldrüse) und zum Diabetes insipidus. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 28, S. 772.)

Verf. legt hier dar, wie unklar und anscheinend widerspruchsvoll noch immer unsere Kenntnisse über die Physiologie der Hypophyse und die Wirkung des Pituitrins sind. Er gelangt dabei zur Annahme eines vegetativen Zentrums, eines Stoffwechsel- und Eingeweidezentrums im Zwischenhirn. Hierfür sprechen erstens eine Reihe bereits bekannter Tatsachen: Temperaturzentrum im Streifenhügel, Eckhardtsches Zentrum für Wasserregulierung in den Corpora mamillaria; zweitens der vom Verf. beschriebene Hypothalamuszuckerstich und die bei derselben Gelegenheit im Gefolge mechanischer oder elektrischer Reizung des Tuber cinereum beobachteten nachfolgenden Erscheinungen: Heftige Schmerzäußerung, Pulsverlangsamung bis zum Herzstillstand, Blutdrucksteigerung, Schmerzatmung, Kontraktionen des schwangeren Uterus, der Blase und des Darmes usw.; drittens das gleichzeitig und unabhängig vom Verf. durch Karplus und Kreidl entdeckte Sympathicuszentrum am Tuber cinereum, zu dessen Nachweis sie die Pupillenerweiterung und Schweißsekretion bei der Katze benützten. An eine Beteiligung dieses Zwischenhirnzentrums für Wachstum, Stoffwechsel, Temperaturregulierung und Genitalentwicklung wäre fortan nicht nur beim Diabetes insipidus, sondern auch bei allen vegetativen Störungen, vielleicht auch psychischen Störungen (Migräne) im Gefolge von Erkrankungen des Gehirns, der Hypophyse und der Zirbeldrüse zu denken.

Kirch (Würzburg).

Steiger, O., Ueber plötzliche Todesfälle (sogenannter Minutenherztod) bei Insuffizienz des Adrenalsystems speziell bei Nebennierenerkrankungen (Morbus Addisonii). (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 14.)

In einem klinischen Vortrage berichtete St. über vier Fälle von plötzlichem Exitus, von dem die Patienten während des Aufenthaltes

im Krankenhause betroffen wurden. Bei einem Falle konnte der gerade anwesende Arzt das für den sogen. Minutenherztod charakteristische Symptom beobachten, daß die Atmung den Herzstillstand noch etwa eine Minute überdauerte. -- In allen vier Fällen deckte die Sektion eine Verkäsung der Nebennieren auf. — Da der Tod hier nach mehr weniger großen Muskelanstrengungen eingetreten war und da solche nach Schur und Wiesel einen größeren Adrenalinverbrauch hervorrufen, wird angenommen, daß eine plötzliche Abnahme der Blutadrenalinmenge einen jähen Blutdrucksturz im Koronarkreislauf verursachte, der den plötzlichen Tod zur Folge hatte.

v. Meyenburg (Zürich).

Gautier, Raymond, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Hypophysengegend. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 3, S. 247. Mit 4 Textbildern.)

Bei einem neun Monate alten Mädchen wird neben Lungenatelektase, Dextropositio Aortae, Sinistropositio der Vena cava inferior, Polydaktylie und Mesenterium commune ein intrakranieller gestielter Tumor gefunden, der nahe an der Einmündungsstelle des offen gebliebenen Canalis craniopharyngeus aus der duralen Bekleidung der Sella turcica entspringt, den vorderen Hypophysenlappen schräg durchsetzt und im Grund der Fossa Tarini den Boden des dritten Ventrikels durchbricht, um unter dem Ventrikelependym zu endigen. Bei der genauen histologischen Durchsuchung werden folgende Gewebsarten festgestellt: Bindegewebe, Knochen, Fettgewebe, Gefäße, Glia und Ganglienzellen, also Gewebsprodukte, die sich teils vom Mesenchym, teils vom Ektoderm ableiten lassen. Es handelt sich demnach hier, ebenso wie in dem Falle Bendas, um ein Bidermom der Hypophysengegend. Verf. erörtert sehr eingehend die Genese desselben. Er gelangt schließlich dazu, den Mechanismus der Keimverlagerung im Sinne Ahlfelds anzunehmen. Danach stellt der Tumor das Kopfrudiment eines in die Schädelhöhle verlagerten Epignathus dar, dessen übriges Material entweder primär nicht angelegt oder sekundär resorbiert wurde. Der nervöse Anteil entspricht dann einem rudimentären Gehirn; der aus Bindegewebe metaplastisch entstandene Knochen ist in seiner Genese mit knorpelig nicht präformierter Knochensubstanz identisch, und so entspricht der Knochenzylinder des Tumors einer rudimentären Schädeldachanlage. Obgleich die Analogie des vorliegenden Falles mit dem Befund Zuckermanns eine sehr weitgehende ist, lehnt Verf. doch die von diesem gewählte Bezeichnung „knochenhaltiges Lipom" ab und bleibt bei der Diagnose einer echten Mischgeschwulst. Verf. schließt mit dem Wunsche, daß man künftig in einschlägigen Fällen durch eine genaue Untersuchung des Sphenoids die Verhältnisse zwischen Tumor der Basis cranii und eventuellem Canalis craniopharyngeus persistens stets beachten möge.

Kirch (Würzburg).

Perutz, Alfred und **Gerstmann, Josef,** Ueber eine eigenartige chronische Allgemeinerkrankung mit hauptsächlicher Beteiligung der Haut und Muskulatur und Aplasie der Thyreoidea. Ausgang in Atrophie und Stillstand des Leidens. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 3 u. 4.)

Bei einer 38 jährigen Frau hatte sich in sehr langsamer chronischer Weise eine Atrophie der Skelettmuskulatur, besonders im Gesicht und

an den Extremitäten, verbunden mit atrophischen Hautveränderungen entwickelt. Im Verlauf des Leidens rasch fortschreitendes Altern. Aplasie der Thyreoidea, zirkumskripte Alopezie und innersekretorische Funktionsstörungen. Stillstand nach 3 Jahren. Anatomisch war die quergestreifte Muskulatur hochgradig atrophisch bei Fehlen der Bindegewebswucherung. Nur stellenweise geringe Rundzellenanhäufungen; auch in der Haut atrophische und entzündliche Veränderungen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Wegelin, C., Die experimentelle Kropfforschung. (Mitteil. der Naturforsch. Gesellsch. in Bern, 1917.)

Die Lehre, daß der Kropf durch Trinkwasser besonderer Beschaffenheit hervorgerufen werde, führte praktisch dazu durch Vermeidung von Kropfquellen der Ausbreitung dieses Leidens vorzubeugen. Die Beobachtungen von endemischem Auftreten einer Schilddrüsenvergrößerung speziell bei Forellen machten die Annahme wahrscheinlich, daß ein belebtes Virus ätiologisch in Frage käme. Wegelin konnte Forellen aus einer amerikanischen Fischzuchtanstalt untersuchen und fand bei diesen Fischen histologisch einwandfreie Carcinome der Thyreoidea. Da aber bei den Forellen im übrigen genau dieselben Neubildungen der Schilddrüse nur ohne malignes Wachstum vorkommen, so muß zugegeben werden, daß man die gutartigen Hyperplasien von den bösartigen malignen Neubildungen hier nicht scharf trennen kann. Bei Säugetieren ist diese Trennung eher möglich. Wilms experimentierte mit weißen Ratten und vermutete giftige anorganische Stoffe als Kropferreger. Mac Carrison wie Messerli sind der Ansicht, daß der Kropf durch eine Darminfektion zustande kommt, der gegenüber die Thyreoidea als entgiftendes Organ wirkt und auf die Infektion mit einer Hyperplasie reagiert. Hirschfeld und Klinger haben aber nach Verfütterung des Darminhalts kropfkranker Ratten an gesunde bei diesen keine Kropfentwicklung gesehen, lehnen wie Schlagenhaufer, Landsteiner u. a. das Trinkwasser als einzige Quelle der kropferzeugenden Noxe ab.

Hinsichtlich der histologischen Struktur des Rattenkropfes, wie er experimentell hervorgerufen wurde, besteht noch keine völlige Uebereinstimmung. Die einen sprechen von regelmäßig zu beobachtenden nodösen Formen, umschriebenen Epithelwucherungen, die bald als echte Adenome, bald mehr als parenchymatöse Hyperplasien hervortreten, andere behaupten, das erste der Veränderung sei eine diffuse parenchymatöse Struma.

An 150 Versuchstieren (weißen Ratten) der schweizerischen Kommission zur Aufklärung über die Ursache des Kropfleidens hat Wegelin die Schilddrüsen und Strumen anfänglich zusammen mit Prof. Langhans untersucht. Diese Tiere hatten in den verschiedensten Gegenden der Schweiz Trinkwasser erhalten, Kontrolltiere bekamen außer der vegetabilischen Ernährung rohe Milch, weitere Ratten wurden vorwiegend animalisch ernährt.

Wegelin suchte zunächst an gesunden Versuchstieren, die aus der kropffreien Gegend Berlins bezogen waren, ein Bild über das Verhalten der normalen Schilddrüse der Ratte zu gewinnen.

Interessant ist, daß die stärksten Schilddrüsenvergrößerungen konstatiert wurden bei Tieren, die in einer kropfarmen Gegend des

Jura mit Leitungswasser, in einer kropfreichen Gegend Graubündens mit Brunnenwasser oder Milch getränkt, bei Bolligen mit Eiern, Milch und Leber gefüttert worden waren. Die Thyreoideahyperplasie beruht in erster Linie auf einer Epithelwucherung. Viele Epithelien zeigen Mitosen, intrafollikuläre Papillenbildungen sind häufig. Die Follikel sind im Vergleich zu den normalen Schilddrüsen klein. Der meist geringe Kolloidgehalt läßt die Strumen als diffuse parenchymatöse bezeichnen. Weit seltener wurden echte Adenome gesehen.

Degenerative Veränderungen des Epithels kommen regelmäßig vor, das meist verminderte Kolloid färbt sich stärker mit Hämalaun als mit Eosin. In großen Strumen weisen auch die Arterien Veränderungen wie bei „Arteriosklerose" auf. Im großen und ganzen herrscht das Bild der „primären diffusen parenchymatösen Struma" vor. Damit stimmt aber der Rattenkropf histologisch ganz überein mit den Anfangsstadien des endemischen Kropfes beim Menschen.

Jedenfalls ist das Trinkwasser allein nicht die Ursache der Kropfentwicklung, wenn auch nicht auszuschließen ist, daß das Trinkwasser vielleicht z. T. doch Träger der Kropfnoxe ist. Auffallend ist weiter, daß in notorischen Kropfgegenden die Versuchstiere keine Strumen bekamen, so daß auch dieser Unterschied zwischen dem Verhalten des Menschen und der Ratten in der gleichen Gegend weder völlig für die Trinkwassertheorie, noch für Faktoren spricht, die in der örtlichen Beschaffenheit des Bodens gelegen sind. Indessen ist ja auch die bekannte Anschauung E. Birchers, nach welcher die Verbreitung des menschlichen Kropfes mit bestimmten geologischen Formationen verbunden sein sollte, durch Untersuchungen wie sie Weichardt und Schittenhelm u. a. vornahmen, nicht bestätigt worden.

So ist im allgemeinen die Kenntnis über die Ursache der Kropfentstehung zunächst nicht wesentlich erweitert worden. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß kleine JK-Mengen ausreichend sind, um Ratten kropffrei zu halten, während die nicht mit JK gefütterten Kontrolltiere eine Struma zeigen. Das hat sich aus den Versuchsbedingungen der Schweizer Kropfkommission wenigstens ergeben.

Berblinger (Marburg).

Pichler, Hans, Ueber Knochenplastik am Unterkiefer. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, 695.)

Bei einem kritischen Vergleich der Methoden der freien Transplantation und der lokalen Transplantation zur Heilung stark destruierter Kieferbrüche gibt Pichler den lokalen Transplantationsmethoden den Vorzug.

G. B. Gruber (Strassburg).

Nussbaum, Ueber Epithel- und Knorpeltransplantation bei Trachealdefekten. (Bruns Beitr., Bd. 110, S. 101.)

„Perichondriumgedeckter Ohrknorpel ist beim Kaninchen transplantierbar, jedoch wird in der Regel der innere Knorpel völlig von dem erhaltenen Perichondrium oder Subperichondrium her ersetzt. Das unter dem andringenden jungen Knorpel zugrundegehende Gewebe wird nach Ausbildung von Ringzellen oder völligem Schwund der Knorpelzellen ohne Hilfe von Rundzellen oder Gefäßen resorbiert. Einwandern von jungen Zellen in erhaltene alte Knorpelhöhlen ist sehr selten. Das junge Knorpelgewebe neigt zur Verkalkung, zuweilen findet sich richtige Knochenbildung."

Eine andere an Hand von Epitheltransplantation bei Trachealdefekten gemachte Beobachtung ist die der Entstehung von Cysten oder Tumoren. Warum einmal ein glatter Epithelersatz, einandermal eine Cyste bzw. ein Tumor entsteht — trotzdem die äußeren Bedingungen stets die gleichen waren — bleibt unerklärt. Die Verpflanzung von Epithel und die subepitheliale Entzündung allein können nicht verantwortlich gemacht werden. *Th. Naegeli (Bonn).*

Bier, A., Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen. (Berl. klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 9.)

Für die Regeneration fortgefallenen Gewebes sind als Bedingungen aufzustellen erstens die Erhaltung der Lücke, dann ein zusagender Nährboden, je nach den Ansprüchen, welche die wiederherzustellenden Gewebe machen, und eine genügende Blutzufuhr. Fremdkörper stören durch Versperren der Lücke und durch Reiz; ebenso ist die Infektion trotz des anregenden Reizes als Feind zu betrachten. Als Hilfsmittel kommen Ruhe, Wärme und Feuchtigkeit in Betracht. Auch das Alter des Individuums ist von Einfluß. An der Hand seiner Fälle bespricht B. die schlechte Narbenbildung und ihre Verbesserung.

Stürsinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Bier, A., Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen. (Berl. klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 10.)

Die Epidermisierung der Wunden geht am leichtesten und besten unter dem Schorfe vor sich. Der zweite Teil der Arbeit ist vorwiegend der Beurteilung der Verband- und Wundbehandlungsmethoden, vom Standpunkt der vorher geschilderten Regeneration in offenen Wunden aus betrachtet, gewidmet. *Stürsinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

von Redwitz, Erich, Die Physiologie des Magens nach Resektion aus der Kontinuität. Eine experimentelle Untersuchung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1917, H. 4/5.)

Das Hauptresultat dieser an Hunden nach vielen Richtungen hin gründlich durchgeführten Untersuchungen ist, daß ein Magen, dem ein beträchtlicher Teil durch zirkuläre Resektion entfernt ist, sich in seiner Funktion kaum von einem normalen Magen unterscheidet. Motilität und Chemismus bleiben durchaus normal, nur geht die Verdauung entsprechend der geringeren Verdauungsfläche etwas langsamer von statten. Auch äußerlich bleibt meist die Form einigermaßen erhalten und im Mikroskop sieht man eine glatte Schleimhautnarbe und nur geringe narbige Veränderungen in Submucosa und Muscularis. — Verf. macht den Analogieschluß, daß wohl die Verhältnisse beim Menschen ähnliche sein werden und bezeichnet daher die zirkuläre Resektion wegen Ulcus als eine wahrhaft konservative Operation.

Huebschmann (Leipzig).

de Josselin de Jong, Ueber Magenstörungen infolge benigner Drüsenvergrößerung im Gebiete des Pylorus. (Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 2.)

1. Bei einer 37jährigen Frau, die jahrelang magenleidend war und sich deswegen einer resectio pylori unterzog, ergab die Untersuchung des resezierten Magenstückes eine ringförmige Verengerung des Pylorus infolge hochgradiger hyperplastischer Wucherung der Brunnerschen Drüsen in der Submucosa und durch die Muscularis mucosae in die Mucosa hinein.

2. Perforation des Duodenums im Bereich einer talergroßen flachen Geschwulst bei einem 12jährigen Knaben. Auch hier ergab sich als Substrat der Geschwulst gutartige Wucherung der Brunnerschen Drüsen.

3. Ein ähnliches Geschwür fand sich weiter bei einem 28jährigen Mann, der aber außerdem noch 3 andere Magen- bzw. Duodenalgeschwüre hatte.

Verf. betrachtet die hier beschriebenen Hypertrophien der Brunnerschen Drüsen als primäre Drüsenvergrößerungen unbekannter Aetiologie und setzt sie in Parallele mit den von Magnus-Alsleben u. a. beschriebenen Adenomyomen. Die Fälle des Verf. sind aber die ersten, in denen solche gutartige Drüsenwucherungen ernste klinische Symptome gemacht haben.

Zum Schluß wird noch ein Fall von cystischer Erweiterung von Pylorusdrüsen und eines aberrierenden Pankreas beschrieben.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Boas, Ueber spastische Pylorusstenose (Pyloritis ulcerosa). (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 26.)

Die sogenannte spastische Pylorusstenose wird häufig mit dem Begriff des Pylorospasmus zusammengeworfen, obgleich es sich bei jener um einen permanenten Zustand handelt, wenigstens solange nicht die Ursache entfernt ist, der Pylorospasmus nur krampfartige Zusammenziehungen des Pylorus bedeutet, die ebenso schnell verschwinden, wie auftreten. Als Ursache für die spastische Pylorusstenose fand Verf., wie vor ihm einige andere Autoren ebenfalls, meist ulzeröse Prozesse am Magenpförtner, manchmal auch in dem Duodenum, weswegen er die Einführung des Namens „Pyloritis ulcerosa“ für diesen Krankheitszustand vorschlägt.

Schmidtmann (Kiel).

Beckert, G., Ausgedehnte isolierte Amyloidentartung der Magenwand bei skorbutähnlicher Allgemeinerkrankung [Purpura haemorrhagica]. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1.)

Beschreibung eines Falles von isolierter Amyloidentartung der Magenwand bei einer Frau, die an einer mit häufigen Schleimhaut-, Haut- sowie Magenblutungen einhergehenden skorbutähnlichen, unter dem Bilde einer Purpura haemorrhagica verlaufenden Krankheit erkrankt und schließlich infolge einer Sepsis ad exitum gekommen war. Es fanden sich im Magen Infiltrate der Wand, die sich mikroskopisch als Amyloid der Submucosa nnd Muscularis erwiesen. Außerdem zeigten die Lymphdrüsen in der Umgebung des Magens Amyloidinfiltration, alle übrigen Organe waren frei. Das Amyloid färbte sich teils metachromatisch bei Behandlung mit Methylviolett, teils nur dunkelblau. Auch die Jodreaktion war teilweise positiv. Riesenzellen waren vielfach nachweisbar, die Verf. von jugendlichen Fibroblasten

ableitet. Bemerkenswert ist noch der Befund von Knochenbildung in der Submucosa, welche stets im Zusammenhang mit den amyloiden Massen, von diesen aber scharf abgesetzt, nachweisbar war. Das Amyloid in der Umgebung des Knochens war stets verkalkt. Verf. bespricht noch die verschiedenen Theorien über die Genese des Amyloids und hebt besonders hervor, daß eine abnorme chemische Zusammensetzung des Gewebssaftes im Sinne einer erhöhten Säurekonzentration für die Entstehung von Amyloid in Frage kommen kann. In seinem Falle möchte er einen Zusammenhang zwischen der Grundkrankheit und dem isolierten Magenamyloid annehmen, läßt jedoch die Frage, ob die primäre Ursache in einer lokalen Zirkulationsstörung oder in einer lokalen Giftwirkung infolge einer primären Erkrankung der Magenwand zu suchen sei, offen.

Leupold (Würzburg).

Beitzke, H., Zur Frage nach der Entstehung der Wurmfortsatzentzündung. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 30.)

Eine Annäherung der Lehren von Aschoff und Kretz über die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung will der Artikel bringen; zugleich trägt er zur Klärung der sicher beobachteten metastatischen Blinddarmentzündungen bei. Verf. hat durch eigene Untersuchungen festgestellt, daß im Blut kreisende Bakterien besonders an gereizten Stellen mit Hilfe von Leukocyten den Darm durchwandern und vorwiegend in den lymphatischen Apparat ausgeschieden werden. Bei dem angenommenen tonsillogenen Ursprung solcher Bakterieninfektion bedarf es aber zur Blinddarmentzündung noch des von Aschoff als Ursache erklärten Umstandes, der Reizung durch zurückgehaltenes und zersetztes Sekret im Wurmfortsatz, welches als vorzüglicher Nährboden den Bakterien dient.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Schnyder, K., Zur Lehre der Pneumatosis cystoides intestini hominis. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 10.)

Kasuistische Mitteilung von zwei Fällen. Sch. schließt sich der Auffassung an, daß die Erkrankung bakteriellen Ursprunges sei.

v. Meyenburg (Zürich).

Christiansen, M., Bakterien der Typhus-Coligruppe im Darm von gesunden Spankälbern und bei deren Darminfektionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 79, 1917, H. 5.)

Die Colibazillen, die sich bei darmkranken Kälbern fanden, ließen sich weder kulturell noch durch Immunitätsreaktionen von den bei gesunden Kälbern vorkommenden Colibazillen unterscheiden. Dasselbe galt für die viel seltener vorkommenden sogenannten Aerogenes-Formen. Paratyphus-B- und Paracolibazillen wurden nie gefunden.

Huebschmann (Leipzig).

Chable, R., Ueber die pathogene Wirkung des Aspergillus fumigatus in der Subkutis des Meerschweinchens. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., 124, 1, S. 14.)

Der Pilz vermag im Unterhautbindegewebe eine starke Entzündung hervorzurufen, die durch ein in den lebenden Pilzen enthaltenes Toxin bedingt ist und nur durch lebende Keime unterhalten wird. Sobald die Sporen abgestorben sind, verfallen sie der Phagocytose und ver-

mögen keine pathogene Wirkung mehr zu entfalten. Sie keimen in dem Subkutangewebe nur sehr selten aus, und es kommt nicht zur eigentlichen Fruktifikationsbildung. Die Reaktion ist demnach als toxische Fremdkörperwirkung, nicht als Infektion sensu strictiori zu bezeichnen. Dieselbe Auffassung gewann der Autor aus Versuchen mit intravasaler Applikation der Pilzelemente. Irgendwelche Immunitätserscheinungen konnten nicht nachgewiesen werden, demnach auch keine Hautallergie.

Bochyński (Würzburg).

Holman, W. L., Spontaneous infection in the guinea-pig. [Meerschweinchen — Spontaninfektionen.] (Journ. of med. research, Bd. 35, Nr. 2, Nov. 1916.)

In der Absicht, eine Bakteriologie des Meerschweinchens zu schaffen, berichtet Holman unter Verwertung einer umfangreichen Literatur über bakteriologische Befunde bei 200 eines natürlichen Todes gestorbenen bzw. während einer spontanen Infektion durch Chloroform getöteten Meerschweinchen. Untersucht und bestimmt wurden über 575 Reinkulturen. Verf. betont die Wichtigkeit der Kenntnis dieser Befunde zur Vermeidung von Irrtümern in der Beurteilung von experimentellen Infektionen.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Buschke, A., Ueber den Verlauf der auf den Menschen übertragenen Tiersyphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., 123, 2, S. 278.)

Die Menschenpathogenität der Spirochäta pallida braucht durch Kaninchenpassage keine Einbuße zu erleiden, während dies nach Passage durch den Affen in mehr oder minder hohem Grade der Fall zu sein scheint wenigstens nach den Beobachtungen von Metschnikoff.

Bochyński (Würzburg).

Good, Edwin S. and **Smith, Wallace V.,** The maintenance of virulence of bacillus abortivus equinus. [Seuchenhafter Abort der Stuten — Virulenzdauer des Erregers.] (Journ. of med. research, Bd. 33, Nr. 3, Jan. 1916.)

Good und Smith erzielten durch intravenöse Impfung einer trächtigen Stute mit einer Mischkultur des Bacillus abortivus equinus, die 10 bis 30 Generationen hindurch $1^1/_2$ bis 4 Jahre lang fortgezüchtet worden war, einen typischen Abort. Ferner erlagen zwei Kaninchen der Einspritzung und zwei trächtige Meerschweinchen abortierten.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Franz, R., Ueber den Einfluß der Witterung auf die Gasbrandinfektion der Kriegswunden. (Münchn. med. Wchschr., 1916, Nr. 52, S. 1830.)

Verf. stellte durch Beobachtung eines größeren Verwundetenmaterials und durch gleichzeitige Aufzeichnungen der Witterungsverhältnisse und der täglichen Niederschlagsmengen fest, daß in den niederschlagreichen Monaten November, Dezember, April, Mai, Juni mehr Gasbrandfälle auftraten als in den regenarmen Monaten Januar und Februar. An oder nach den Tagen mit Niederschlägen kamen fast stets Gasphlegmonen zur Beobachtung, es war sogar die tägliche Zahl der Gasbrandfälle eine höhere, wenn die Niederschlagshöhe eine

größere war. Es scheint also die Infektion der Schußwunden durch Gasbrandbazillen in Abhängigkeit von der Witterung zu stehen. Diese Abhängigkeit ist natürlich keine direkte, sondern sie hängt mit der Zunahme der Feuchtigkeit des Bodens und der Durchtränkung der Kleidungsstücke infolge Regens sowie mit der Uebertragung der anaëroben Gasbrandkeime mit der Erde auf Kleid und Leib der Soldaten zusammen. Am häufigsten werden demnach die unteren Gliedmaßen, die am meisten mit Erde beschmutzt werden können, und deren Bekleidung am seltensten ausgezogen wird, mit Gasbrand infiziert, selten die oberen Gliedmaßen und der Rumpf, gar nicht das Gesicht.

Kirch (*Würzburg*).

Kelemen, G., Ueber Verletzungen durch das Lufttorpedo. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 50, S. 1778.)

Die Lufttorpedoverletzungen stellen sich für gewöhnlich dar als zahlreiche, schnitt- und stichwundenartige, kleine, bloß in ihren späteren Folgen eventuell ernstere Wunden an allen Personen der Umgebung, begleitet von mehr oder weniger starken Erschütterungserscheinungen.

Kirch (*Würzburg*).

Veit, K., Kotfistel durch Spätnekrose der Darmwand beim Streifschuß des Bauches. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 15.)

In drei ganz gleich gelagerten Fällen kam es in 8—10 Tagen nach der Verwundung durch Infanteriegeschoß, ohne daß der Darm dabei verletzt gewesen wäre, spontan und ohne Vorboten zu einer Kotfistel in der Schußwunde des Bauches. Verf. führt diese auf eine Spätnekrose der Darmwand infolge Kontusion, Fernwirkung oder Gefäßschädigung zurück. *Stürzinger* (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Wohlgemuth, Heinz, Wirbelsäulen(schuß)fraktur oder Spina bifida occulta? Klinisches und Pathologisch-anatomisches. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, 666.)

Bei 3 Schüssen bzw. Durchschüssen des Rückens trat kurze Zeit nach der Verwundung Paraplegie und Blasenlähmung auf, so daß an Wirbelfraktur gedacht werden mußte. Die Röntgenuntersuchung ergab jedoch keine Fraktur, auch keine Geschoßteile, sondern Spina bifida occulta; die dem Schußbruch gleichen oder ähnlichen Symptome wurden durch Oedem des Rückenmarkes oder durch Hämatomyelie verursacht. Im weiteren Verlauf trat spontan völlige Heilung ein. Wohlgemuth hat weiterhin bei 10 Soldaten, welche Schußverletzungen, Verschüttungen und ähnliche Insulte überstanden hatten, die Differentialdiagnose zwischen Wirbelsäulenfraktur und Spina bifida mittels Röntgenaufnahmen versucht und jedesmal das Vorhandensein von Spina bifida occulta feststellen können. Auf dem Röntgenbilde war dabei feststellbar: 1. Von den zwei Rudimenten des gespaltenen Wirbelbogens zeigte einer die Richtung kopfwärts, der andere fußwärts; 2. jedesmal konnte festgestellt werden, daß der nächsthöhere oder mehrere nächsthöhere Dornfortsätze schief standen, von der Mittellinie in einer Art Drehung abwichen, und zwar war die Abweichung von der Mittellinie! 3. jedesmal nach der Seite gerichtet, wo sich das fußwärts sehende Rudiment des Wirbelbogens befindet. Diese Abweichung der höheren Dornfortsätze immer nach der gleichen Seite ist, wie aus

Röntgenbildern ersichtlich, so konstant, daß, sollte in einem Falle ein Zweifel obwalten, ob eine Wirbelfraktur oder eine Spina bifida occulta vorliegt, nach Wohlgemuths Erachten daraus allein die Diagnose sicher zu stellen ist. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hirsch, Zur Lungennaht bei Schußverletzung des Thorax. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 30.)

Eine 7½ Stunden nach der Verletzung vorgenommene Operation bei einem Lungenschuß mit großem Bluterguß in die Pleurahöhle führte zu gutem Erfolg. Die Blutung stand sofort nach der Lungennaht, der Heilverlauf wurde durch die Entwicklung eines Pyopneumothorax verzögert. *Schmidtmann (Kiel).*

Colmers, Ueber Schädelschüsse. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 24.)

Nach Ansicht des Verf.s ist in allen Fällen von Schädelverletzungen die frühzeitige Operation indiziert, auch bei subjektivem Wohlbefinden direkt nach der Verletzung, da die Möglichkeit der Bildung eines Abszesses immer besteht. Auch nach chirurgischer völliger Wiederherstellung ist noch mit Spätfolgen der Verletzung besonders auf psychischem Gebiet zu rechnen.

Schmidtmann (Kiel).

Bosse, Zwei durch freie Periostlappenüberpflanzung geheilte Schädelschußverletzte mit epileptiformen Anfällen. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 29.)

Verf. überpflanzt Periostlappen aus der Tibia auf bestehende Defekte des Schädeldaches, nachdem die vorhandenen Duraverwachsungen mit der Haut gelöst sind. Es erfolgt gute Verknöcherung von den verpflanzten Periostlappen aus. *Schmidtmann (Kiel).*

Bücheranzeigen.

Schöppler, Die Geschichte der Pest zu Regensburg. Verlag Otto Gmelin, München 1914, 191 Seiten.

Der Autor, der sich schon in zahlreichen Einzelbeiträgen um das Studium der Geschichte der Pest und der wenig weitreichenden Organisation unserer Vorväter gegen diese Seuche verdient gemacht hat, tritt hier mit einer außerordentlich reichhaltigen und lesenswerten Zusammenstellung dessen an die Oeffentlichkeit, was die bedeutendste Stadt des heiligen römischen Reiches deutscher Nation innerhalb eines runden Jahrtausends durch Pestseuchen gelitten, und wie sie sich — mehr schlecht als recht — bemühte, das Uebel zu bannen. Derartige Darstellungen, wie wir sie hier dem außerordentlichen Fleiß und archivalischen Spürsinn Schöpplers unter Beigabe mancher interessanter Reproduktionen von Pestdrucken und -Bildern verdanken, haben auch für den, der in der Medizingeschichte nicht so speziell bewandert ist, ihr Gutes. Gerade dem Fernstehenden muß, um Stickers Geleitwort zu Schöpplers Werk anzuführen, so ursprüngliches Material immer wieder vor Augen gebracht werden, „um das Unglaubliche zu sehen und als Erkenntnis zu bewahren, daß Staaten, kleine wie große, aus Seuchennot für gewöhnlich so gut wie nichts lernen“. Es zeigt die Lektüre dieses Pestbuches in erschreckender Weise, welch schauerliche Opfer bei der Unkenntnis des Wesens der Pest und infolgedessen auch bei der meist absoluten Unzulänglichkeit der Pestbehandlung und Pestabwehr der alten Reichsstadt immer wieder abgefordert wurden, sie zeigt aber auch auf der anderen Seite deutlich, wie endlich eine zielbewußte, rücksichtslose Organisation einer so unheimlichen und unerforschten Seuche Herr werden kann, wenn sie nur anhaltend und durchgreifend zu wirken vermag und sich nicht scheut, schlechte

Sitten und unordentliche Gewohnheiten des gesellschaftlichen bzw. bürgerlichen Lebens ohne Rücksicht auf den einzelnen nicht nur mit dem Wort, mit der gesetzlichen Verordnung, sondern mit der Tat zu verpönen, auszumerzen. Was Schöppler im Zusammenhang mit der Pestbekämpfung gesagt — „nichts vermag den Bürger aus seiner Ruhe mehr herauszuzerren, als das Tasten an altgewohnte Gebräuche" — das gilt geradezu noch heute von jeder anderen, die sogenannte Freiheit — besser wäre „Bequemlichkeit" — des ein und anderen Mitmenschen angreifenden und einengenden hygienisch-prophylaktischen Forderung. Dabei dürfen wir „hygienisch-prophylaktisch" sogar übersetzen oder ersetzen durch das Wort „ärztlich" überhaupt. Auch der träge, stumpfe Gleichmut gegen viele selbstverständliche Forderungen der Tuberkulosebekämpfung, der Abwehr gegen die Geschlechtskrankheiten usw., das vielfach mit Aberglauben oder allzu sentimentaler Scheu verknüpfte häufig genug wahrgenommene Widerstreben gegen die für alle öffentliche Gesundheitspflege doch ebenfalls recht wichtigen Leichenöffnungen weist auf die gleichen Umstände hin, auf Umstände, die es den Pestilenzen seinerzeit ermöglicht haben, durch zehn Jahrhunderte immer wieder und wieder ärger als die Kriegsfurie durch Land und Stadt zu rasen. Andererseits konnte und mußte das tiefe, schonungslose Eingreifen der Seuche ins blühende Leben doch endlich das stumpfe Bürgertum aufrütteln und zur Vermeidung solch unreinlicher Sitten zwingen, welche die Pestilenz zu begünstigen imstande waren. Schöppler hat es nicht unterlassen, auch diese Seite der Pest zu zeichnen, diese kulturgeschichtlich bedeutungsvolle Seite, welche große Seuchenzüge zweifellos mit dem Uebel großer, menschenmordender Kriege gemeinsam haben. Aus beiden Uebeln wächst ein höheres Verständnis für den Wert des gesunden Lebens, erblüht eine innigere Hingabe an die humane Pflicht, bessere Bedingungen für die Aufzucht und Erhaltung lebenstüchtiger Mitmenschen zu schaffen — eine Tatsache, die wir wiederum soeben zu erleben beginnen. Ich stimme durchaus Sticker bei, der betont, daß Schöppler mit seinem Buch nicht nur den Epidemiologen allein, den Arzt, den Historiker, den Politiker verpflichtet hat, sondern „jeden Menschen, der das unbegreifliche Leben unseres Geschlechtes staunend im Spiegel der Vergangenheit schauen mag".

G. B. Gruber (Strassburg).

Inhalt.

Referate.

Bücheranzeigen.

Wir möchten die Herren Referenten wiederholt darauf aufmerksam machen, dass die zugesandten Korrekturen allerschnellstens zu erledigen und der Druckerei zurückzuschicken sind, damit in der Fertigstellung des „Centralbl." keine Verzögerung eintritt. Bei evt. Reisen ist der Druckerei stets Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen gewünscht werden, damit auch diese rechtzeitig zurückkommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 20.
Ausgegeben am 31. Oktober 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Leberegelkrankheit des Menschen mit biliärer Cirrhose.

Von Prof. Dr. **B. v. Eutz**, Adjunktes des Institutes.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. I der Universität Budapest. Vorstand: Prof. Dr. K. v. Buday.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Seltenheit der Leberegelkrankheit des Menschen steht in einem auffallenden Kontrast mit der Häufigkeit anderer parasitischen Erkrankungen dieses Organes. Dies ist umso überraschender, da doch die Distomiasis der Wiederkäuer eine alltägliche Krankheit derselben Tiere darstellt. Der Grund dieses Umstandes ist entschieden im Infektionsmodus zu suchen, da die Leberegelkrankheit nur dann entsteht, wenn encystierte Cercarien in den Organismus gelangen.

Der mitzuteilende Fall bezieht sich auf einen 24jährigen Diener (L. J. Obduktionsprotokoll 1/1913 des Arbeiterspitales in Pestujhely).

Der Mann kam mit einer incarcerierten Hernie (am 6./X.) zur Aufnahme und wurde daselbst (am 9./X.) operiert, bei der Operation fand man eine auffallende Verdickung des Peritoneums die für eine Tuberkulose gehalten wurde. Während der ungestörten Wundheilung entwickelte sich beim Kranken ein hartnäckiger Bronchialkatarrh, weshalb man ihn auf die interne Abteilung transferierte (27./X.), wo man an der rechten Brusthälfte des schwächlichen, abgemagerten Mannes in der Scapularlinie von der 7. Rippe abwärts eine Dämpfung vorfand mit geschwächtem Atmen und Pectoralfremitus. Sonst ist über der rechten Lunge rauhes Atmen mit verlängertem, lautem Exspirium nachweisbar. Der Bauch ist vorgewölbt, fluktuiert. Die Leber überragt mit 2 Querfingern den Rippenbogen, ist derb anzufühlen, folgt den Atembewegungen. Die Gallenblase ist nicht tastbar. Die Milz nicht vergrößert. Im Urin nichts pathologisches nachweisbar. Probepunktion ergibt in der rechten Brusthälfte keine Flüssigkeit. Vom 20./X. an fiebert der Kranke mit einer Temperatur zwischen 37,5—38,7 C. Vom 15./XI. steigert sich der Ascites, weshalb man am 16./XII. die Punktion vornahm, es entleeren sich 6 l einer etwas trüben Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1020, Eiweißgehalt nach Aufrecht 0,82%. Rivaltaprobe für ein Exsudat charakteristisch, im Sediment weder Eiterkokken, noch Tuberkelbazillen nachweisbar. Zum langsamen Siechtum des Kranken gesellt sich ein Oedem der unteren Gliedmaßen und Diarrhoe. Am 30./XII. wurde die Bauchpunktion wiederholt, es wurden wieder 5 l Ascitesflüssigkeit gewonnen. Bei fortwährender Verschlechterung des Pulses verfällt der Kranke nach wenigen Stunden in einen schweren Collaps und stirbt am selben Tag.

Obduktionsbefund: Die Leiche ist 164 cm lang, abgemagert, Abdomen vorgewölbt, straff gespannt, die Haut der unteren Gliedmaßen ist überall geschwollen, teigig, behält den Fingerdruck, blaß. An der rechten Bauchhälfte in der Höhe der Spina a. s. 4 Querfinger von derselben entfernt befindet sich die Narbe einer geheilten Punktionsöffnung. An der linken Seite ebendaselbst ist die frische mit Sparadrap verklebte Punktionsöffnung.

Das Unterhautzellgewebe ist oedematös durchtränkt. In der Peritonealhöhle ein 1/2 l einer leicht getrübten gelblichbraunen Flüssigkeit. Das Bauchfell ist grauweißlich verdickt und mit dünnen eitrig erweichten Fibrinhäutchen belegt. Omentum dünn, schiefergrau verfärbt, ist an der linken Seite mit der

Punktionsöffnung leicht verklebt. Das Zwerchfell ragt rechts zum unteren Rand der 3., links bis zum unteren Rand der 4. Rippe. Die Lungensubstanz ist im allgemeinen weich schwammig anzufühlen, bei stärkerem Druck knisternd. In der Lungensubstanz sind einige hirsekorngroße, scharf umschriebene, kugelrunde, teils unregelmäßige harte, verkalkte Knötchen nachweisbar. Der rechte, untere Lungenlappen ist atelektatisch.

Die Milz ist vergrößert (320 g schwer, 17,4 cm lang, 9 cm breit, 2,8 cm dick), ihre Kapsel ist grauweißlich verdickt, ihre Substanz schlaff, zähe, licht graulich-rot, ihre Trabekel sind sehr dünn, die Follikel kaum sichtbar, deshalb erscheint die ganze Milzsubstanz ganz gleichmäßig blutarm. In der Milz befinden sich auch einige hirsekorngroße und ein hanfkorngroßes scharf umschriebenes, rundes, hartes, weiß-gelbliches verkalktes Knötchen. Die Magenschleimhaut ist fein gekörnt in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber in ihrem pylorischen Abschnitt schiefergrau verfärbt. Der Gallengang ist durchgängig, bei Druck entleert sich aber zuerst ein weizenkorngroßes eigentümlich zylindrisches Gebilde, welches eine glatte, schlüpferige Oberfläche besitzt, nach dem Herauspressen dieses Gebildes entleert sich dünnflüssige, gelbe Galle. Bei der näheren Betrachtung stellt es sich heraus, daß dies zylindrische Gebilde ein zusammengerollter, flacher, myrtenblattförmiger Wurm ist von 1½ cm Länge, 1 cm Breite, welcher an dem einen Ende einen kegelförmigen Zapfen besitzt, am Ende dieses Zäpfchens und an der unteren Fläche des Wurmes unweit vom Zäpfchen ist je eine grießkerngroße runde Oeffnung wahrnehmbar. Nach der Eröffnung der Gallengänge finden wir am Uebergang des D. hepaticus in den D. choledochus zwei ganz gleiche platte Würmer. Der D. choledochus ist erweitert im Ampullarteil 25 mm breit (im Umfang gemessen), 2,5 cm von der Papilla Vateri von 20 m/m Umfang, bei der Vereinigung des D. hepaticus und cysticus von 15 m/m Umfang, ihre Schleimhaut mitteldick, gallig verfärbt mit einigen hirsekorngroßen an Lymphfollikel erinnernden Knötchen.

In der mittelgroßen Gallenblase befindet sich auch eine 1 cm lange Fasciola in der grünlich-gelben schleimigen Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase von mittlerer Dicke, blutarm, grünlich verfärbt, ihre Wand ist serös infiltriert. Aus den größeren Gallengängen, die in der Porta hepatis nicht bedeutend erweitert erscheinen, können neben der gelben Galle ziemlich viele, verschieden große, myrtenblattähnliche Würmer ausgepreßt werden. Einer der größten Würmer ist 24 m/m lang, 8,5 m/m breit, durchsichtig, graulich-gelb. In den größeren Exemplaren ist eine schwarze Punktierung wahrnehmbar. Am oralen Ende des Wurmes ist in dessen Inneren ein geschlängelter Kanal sichtbar. der Darmkanal aber und die Genitalien sind im ungefärbten Zustand mit freiem Auge nicht wahrnehmbar.

Die Leber ist auffallend vergrößert, 31 cm breit, wovon 12 cm auf den linken Lappen fallen, der rechte Lappen ist 23 cm hoch, 7,5 cm dick, der linke Lappen 18 cm hoch, 5 cm dick. Die Leber ist mit dem Zwerchfell in ihrer ganzen Ausdehnung flächenhaft verwachsen, ihre Oberfläche uneben höckerig, in ihrer Substanz sind hanfkorn- bis erbsengroße, resistente Knoten tastbar, wo die rotbraune Lebersubstanz fahl gelblich-braun verfärbt erscheint. Am Durchschnitt ist das Lebergewebe ziemlich konsistent, brüchig, rotbraun, vom mittleren Blutgehalt ihre Zeichnung verwischt. An der Schnittfläche der Leber sind überall hirsekorn- bis hanfkorngroße, runde, teils unregelmäßige, scharf umrandete, derbe, fahlgelbe Knötchen sichtbar, die teils erhaben, größtenteils aber etwas von der Schnittfläche eingesunken sind und von einem 1—2 m/m breiten, rot durchscheinenden Gewebssaum umgeben sind. Außerdem enthält die Leber viele, mit schleimiger Galle gefüllte, glattwandige, mit Bindegewebe umgebene Gallencysten, die in der Mitte des rechten Leberlappens zu einem 2 × 2½ cm großen mit Eiter vermengten grünlich-gelben Galle gefüllten Abszeß zusammenfließen. Die einzelnen Fächer des Abszesses sind etwa erbsengroß mit glatten bindegewebigen Wänden. Die Fächer des Abszesses werden durch unregelmäßig verlaufende Bindegewebssepten von einander geschieden. Die neben den größeren Gallengängen liegenden Aeste der V. portae sind thrombotisiert, das umgebende Bindegewebe ist überall mäßig verdickt. Die Gallengänge sind erweitert, sie enthalten dünnflüssige, schleimige Galle, an ihrer Wand haften überall die schon erwähnten platten Würmer, die jedoch schon bei mäßigem Druck aus den Gängen auspreßbar sind. Die feineren Gallengänge (von denen die einer gewöhnlichen anatomischen Sonde durchgängig sind abwärts) enthalten überall dicke, mit Eiter vermengte gelbe Galle.

Bei der histologischen Untersuchung fand ich diese Veränderungen, welche die biliäre Cirrhose charakterisieren. Neben den verhältnismäßig normalen Leberläppchen findet man den fahlgelben Partien entsprechend abgestorbenes Lebergewebe. Die nekrotischen Herde sind verschieden groß, an manchen Stellen erstrecken sie sich im ganzen Gesichtsfeld, hierselbst ist die radiäre Struktur des Lebergewebes ganz verschwommen, an manchen Stellen ist das Lebergewebe durch ein feinmaschiges Fibrinnetz ersetzt. (Fig. 1.) Die Nekrose betrifft teils die peripheren, teils die zentralen Teile der Acini, so daß in ihrer Verteilung keine Regelmäßigkeit nachweisbar ist. Die Umgebung weist eine ausgesprochene demarkative Entzündung auf. Das Lebergewebe ist von Rundzellen durchsetzt, an manchen Stellen sind dadurch die Leberzellen ganz verdrängt. In der Umgebung älterer Nekroseherde wird diese rundzellige Zone durch Bindegewebe ersetzt, welches aber ebenfalls kleinzellig infiltriert erscheint, nur an einzelnen Orten befindet sich großfaseriges Bindegewebe in der Umgebung des abgestorbenen Lebergewebes. Die zellige Infiltration besteht teils aus gelapptkernigen Leukocyten, größerenteils aber aus einkernigen Bindegewebszellen, Lymphocyten, eosinophilen und Plasmazellen. Wo der Entzündungsprozeß schon weiter vorgeschritten ist, finden wir auch Fibroblastzellen in größeren Mengen.

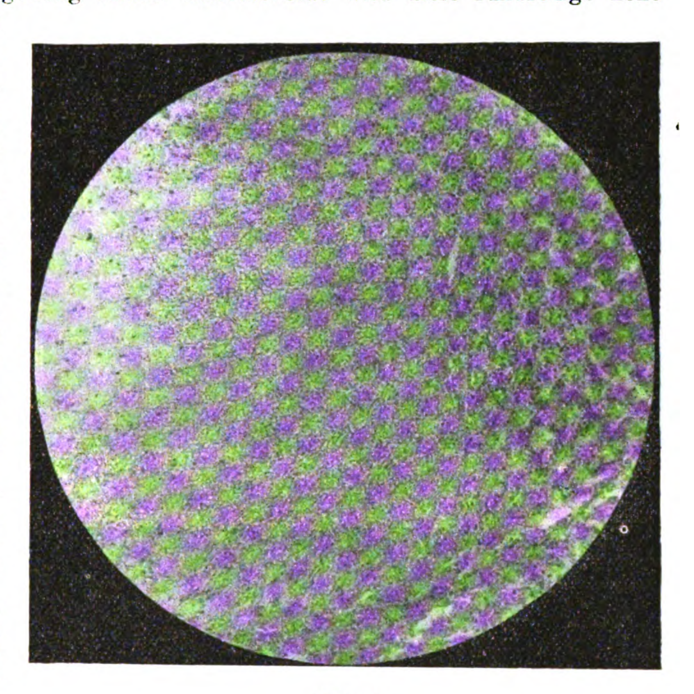


Fig. 1.

Stellenweise dringt die Infiltration auch in das Innere der Nekroseherde ein und ist so hochgradig, daß wir auf einen eiterigen Zerfall des abgestorbenen Lebergewebes schließen können. An anderen Partien ist neben körnigem Zerfall des Gewebes eine bindegewebige Organisation nachweisbar, indem in die feinkörnige Detritusmasse feine Bindegewebsfibrillen oder sogar Fibrillenbündel eindringen, die größtenteils von Rundzellen und Fibroblasten durchsetzt erscheinen. Durch dieses Bindegewebe ist die abgestorbene Masse auf kleinere Nester verteilt, in deren Inneres auch feine Bindegewebsfibrillen eindringen. Neben der Resorption sind also überall ausgesprochene Zeichen der bindegewebigen Organisation nachzuweisen.

Auch an anderen Teilen des Lebergewebes sind schwere Veränderungen. Das Lebergewebe ist auffallend atrophisch, die dünnen Zellenstränge werden von erweiterten Kapillaren getrennt. Die interzellulären Blutgefäße sind an einigen Stellen zu wahren Blutbuchten erweitert, so daß sie an ein kavernöses Angiom erinnern. (Fig. 2.) Diese Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, so daß man diese Stellen schon mit freiem Auge wahrnehmen konnte in der Form von dunkelroten, die Nekroseherde umgebenden Zonen. Manche Buchten sind von einer gleichmäßig strukturlosen Masse erfüllt. In der Umgebung der erweiterten Gefäße ist auch eine Bindegewebsneubildung nachweisbar.

Wegen der Atrophie des Gewebes sind die Leberläppchen kleiner als gewöhnlich, so daß man viel mehr Leberläppchen in einem Gesichtsfelde sehen

kann, wie unter normalen Verhältnissen. Die Läppchen werden von Bindegewebe von einander getrennt, das mancherorts ringweise die atrophischen Leberläppchen umgibt, so daß man an die atrophische Cirrhose erinnert wird.

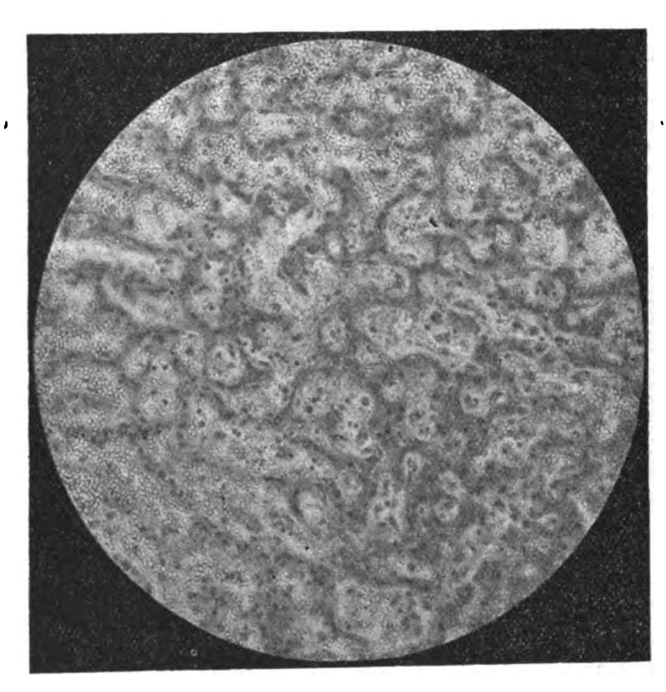


Fig. 2.

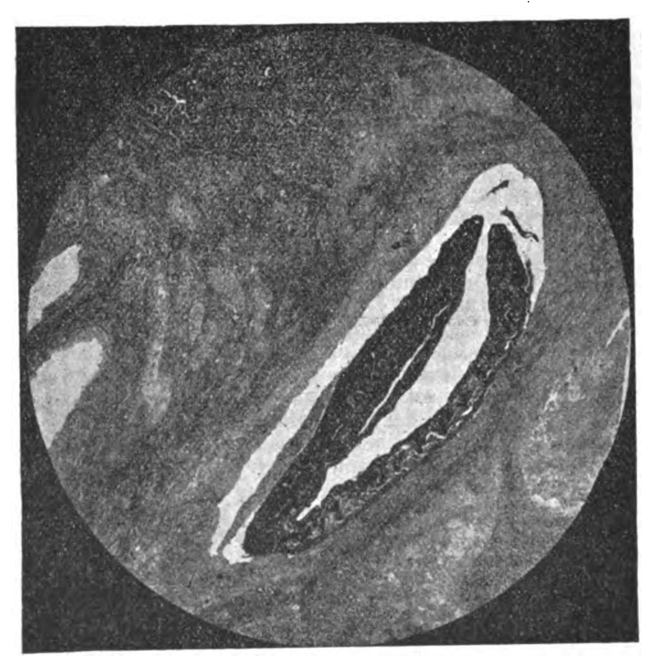


Fig. 3.

Die Wand der größeren Gallengänge ist beträchtlich verdickt, besonders deren, die Distomen enthalten. (Fig. 3.) Der Wurm, der in dem stark erweiterten Gallengange liegt, wird von körnigen Detritusmassen umgeben und haftet mit seinen Stacheln an der Wand des Gallenganges, dessen Epithel vollständig fehlt. (Fig. 4.) Die Bindegewebswand ist verdickt, besteht teils aus feinen Bindegewebsfibrillen, teils aus zellig infiltriertem Granulationsgewebe. Die zellige Infiltration besteht sowohl hier, wie um den nekrotischen Leberläppchen herum aus einkernigen Bindegewebszellen, Lymphocyten, eosinophilen Zellen, Plasmazellen und Fibroblasten, enthält nur wenige polynukleäre Leukocyten. In dem die Gallengänge umgebenden massenhaften neugebildeten Bindegewebe liegen gruppenweise oder von Bindegewebe getrennt kleinere und größere Gallengänge ganz wie in den klassischen Fällen der Lebercirrhose. (Fig. 5.) Diese kleinen Gallenwege besitzen eine teils aus hohen zylindrischen, teils aus niederen kubischen Zellen bestehende Epithelschicht, an manchen Stellen aber werden die kleinen Gallenwege von Leberzellen gebildet, die ein helles Proto-

plasma besitzen und etwas plattgedrückt erscheinen, erinnern aber so auffallend an das atrophische Lebergewebe, daß kein Zweifel bestehen kann, daß diese „neugebildeten Gallengänge“ nur die Reste des atrophischen Lebergewebes darstellen. Die kleinen Gallengänge umgeben in so großer Zahl die großen verschlossenen kranken Gallenwege, daß der Schein erweckt wird, wie wenn die kleinen Gallengänge die Rolle des großen verschlossenen Gallenweges übernehmen würden.

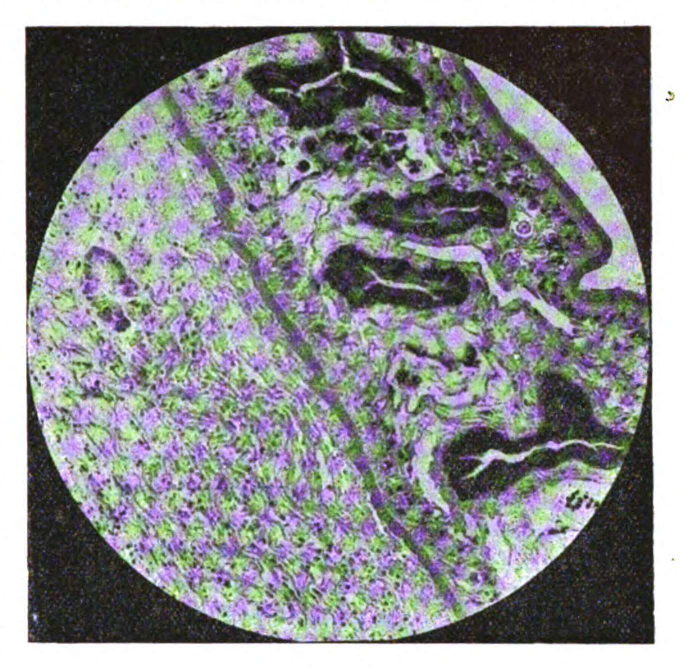


Fig. 4.

Einige Gallenwege sind mit einer körnigen Detritusmasse erfüllt, in denen große Mengen von kleinen goldgelben (gallengelbe) Körnchen erscheinen, andere Gallenwege sind mit einer aus Leukocyten bestehenden eiterigen Masse erfüllt, in dem körnigen krümeligen Zellendetritus finden wir oktaederförmige und sechseckige Kristalle (Fig. 6b), die mit Eosin nicht färbbar sind, bei der van Gieson - Färbung grünlichgelb erscheinen und den Charcot-Neumannschen Kristallen völlig entsprechen.

Zu den Veränderungen des Lebergewebes und der Gallenwege gesellt sich noch die beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, die an manchen Stellen so hochgradig wird, daß man schon bei schwacher Vergrößerung im ganzen Gesichtsfeld nur dicke Bindegewebsbündel an Stelle des Lebergewebes erblickt, auch dieses Bindegewebe ist von Gallengängen

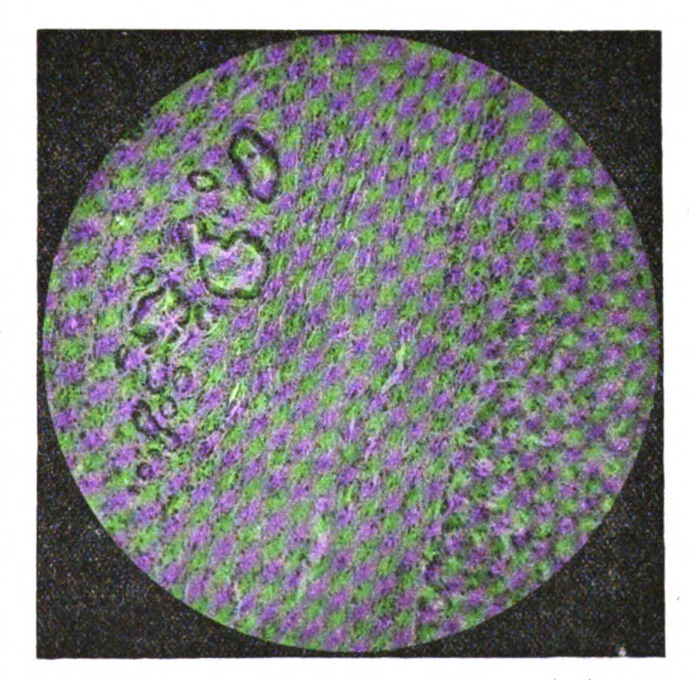


Fig. 5.

durchdrungen. Auch in die Leberacini dringen feine Bindegewebsfibrillen zwischen die Leberzellenbalken und Capillaren.

Schließlich sei noch erwähnt, daß stellenweise in der Umgebung des nekrotischen Lebergewebes im Granulationsgewebe typische Langhanssche Riesenzellen erscheinen, die im plumpen Protoplasmaleib einen zierlichen Kernkranz (Fig. 6a) besitzen. Ebendaselbst befinden sich in kleineren oder größeren Haufen ziemlich große, protoplasmareiche Zellen, deren Plasma von lichtgelben oder grünlichgelben Körnchen durchsetzt ist, die entschieden von Gallenfarbstoff herrühren und in Formalin eine grüne Färbung annehmen.

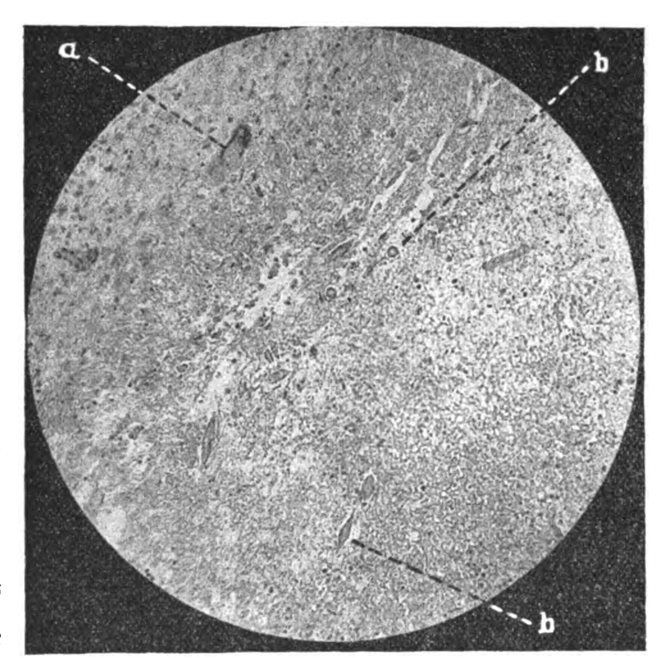


Fig. 6.

Glykogen oder Fettinfiltration konnte nicht nachgewiesen werden. Auch elastische Fasern fehlen im neugebildeten Bindegewebe.

Die angeführten histologischen Veränderungen stimmen mit denen bei biliärer Cirrhose nachgewiesenen völlig überein und sind dieselben, welche bei der Ligatur der Gallenwege entstehen: 1. Nekrose des Lebergewebes mit nachträglicher Resorption und Organisation; 2. Atrophie der umgebenden Lebersubstanz mit einer angiomatösen Erweiterung der Capillaren und Neubildung von Gallengängen; 3. Erweiterung der Gallenwege; 4. Bindegewebswucherung in der Umgebung der Gallengänge mit einer Neubildung des inter- und intraacinösen Bindegewebes.

Sämtliche Veränderungen findet man bei der biliären Cirrhose, die nach durch Steine verursachter Versperrung von Gallenwegen entsteht, es ist auch ganz natürlich, daß die histologischen Veränderungen dieselben bleiben, nach jeder Versperrung, sei sie durch Steine, durch eine Geschwulst oder — wie im beschriebenen Falle — durch Distomen erzeugt.

Die makroskopischen Veränderungen, die beträchtliche Lebervergrößerung und Induration, der Ikterus, Ascites, Milzvergrößerung können ebenso erklärt werden, wie in anderen Fällen der interstitiellen Entzündung. Dieselben Veränderungen traf Katsurada in der Leber bei der Infektion mit Distoma spathulatum, Winogradoff bei der Erkrankung, die durch Distoma sibiricum erzeugt wurde. Bei der menschlichen Distomiasis, die durch Fasciola hepatica erzeugt wurde, ist bis jetzt kein ähnlicher Fall beschrieben worden.

Die Zeit der Infektion konnte nicht genau festgestellt werden. Nachdem aber die Würmer nicht ganz ausgewachsen sind und Eier weder im Darminhalt, noch in den Gallenwegen gefunden wurden, kann die Infektion nur aus der letzten Zeit — aus dem letzten Jahre — herstammen. Der Kranke war in dieser Zeit als Diener bei einem Kaufmann angestellt, wo er sich nach brieflicher Mitteilung desselben mit Tieren nicht beschäftigte; im Hause, wo er angestellt war, ist die Wasserleitung eingeleitet, die auch die ganze Stadt mit Wasser versieht, deshalb ist die Annahme naheliegend, daß sich der Betreffende beim Baden in einem infizierten Teich oder Tümpel, eventuell beim Trinken aus einem solchen, infiziert hatte.

Referate.

Heinemann, Beobachtungen über Stomatitis ulcerosa, Angina Vincenti und Noma. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 5.)

Im Lazarett Adrianopel wurde eine Epidemie von Stomatitis ulcerosa mit Plaut-Vincentschen Bazillen und Spirochäten beobachtet. Die Geschwüre saßen meist gegenüber den Mahlzähnen, zeigten unregelmäßig gezackte, meist wallartig erhabene Ränder und einen kraterförmigen Grund, welcher mit graugelblichen, nekrotischen Gewebsmassen belegt war und bei deren Entfernung leicht blutete. Bei den zahlreichen schweren Fällen trat bald eine jauchende Gangrän der Wange ein, das Bild des Noma, welches in den meisten Fällen unter septisch-komatösen Erscheinungen zum Exitus führte.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Sauerwald, Ueber Angina Vincenti und Noma. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 5.)

Gleichzeitig mit Heinemann konnte auch auf der inneren Station des Lazaretts Adrianopel eine höchst bösartige Plaut-Vincentsche Angina beobachtet werden, welche meist einseitig als Stomatitis ulcerosa begann und zum Teil in Noma auslief. Da es sich meist um körperlich reduzierte Leute handelte, war die Prognose der rasch verlaufenden Erkrankung infaust. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Ammersbach, Die ätiologische und therapeutische Bedeutung des coccobacillus ocaenae Perez. (Deutsche med. Wochenschrift, 43, 1917, H. 9.)

Nachprüfung der schon angestellten Versuche von Perez und Hofer. Verf. findet ebenfalls eine gewisse Besserung im Krankheitsverlauf der Ozaena bei Behandlung mit Hoferscher Vakzine. Kaninchen, die mit dem Bacillus infiziert werden, erkranken mit einer Nasenerkrankung, bei der der primäre Schwund der vorderen Nasenmuskel charakteristisch ist. Ferner ist ein eitriger Katarrh vorhanden. Diese Nasenaffektion hat mit der menschlichen Ozaena nichts zu tun.

Schmidtmann (Kiel).

Blumenthal, Walther, Ueber die infektiöse Entzündung des Nasenrachenraumes [Angina retronasalis]. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 9, S. 219.)

Verf. lenkt in einer kurzen Mitteilung die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild, das trotz typischer Symptome infolge schlechter

Beobachtung oft nicht erkannt und dann meist unter der Verlegenheitsdiagnose „Influenza" registriert wird. Es handelt sich um die meist katarrhalische, öfters aber auch lakunäre Entzündung der Rachenmandel. Die allgemeinen Krankheitssymptome sind etwa die einer gewöhnlichen Angina, an Stelle der Schluckbeschwerden tritt ein Gefühl von Trockenheit und Kitzel hinter der Nase. So gut wie immer finden sich am hinteren Rand des Kopfnickers oder unter ihm in Höhe der Ohrläppchen geschwollene Lymphdrüsen. Von Komplikationen ist außer Otitis media wie bei der Gaumenmandelentzündung die öfters eintretende Nephritis hervorzuheben. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden bisher immer Streptokokken gefunden. Die Erkrankung tritt nicht selten gehäuft auf, manchmal gemeinsam mit sogenannten Anginaepidemien. *Süssmann* (*Würzburg*).

Ochsenius, K., Ueber Nasendiphtherie. (Münchn. med. Wchschr., 1916, Nr. 41, S. 1450.)

Im Laufe von 9 Monaten beobachtete Verf. 32 Fälle bakteriologisch festgestellter Nasendiphtherie. Die meisten davon fielen in das Spielalter der Kinder. In 28 Fällen (= 88 %) war bei Eintritt in die Behandlung nur eine Nasenseite befallen. Klinisch war allen Fällen gemein die Neigung zu häufigen, indes unbedeutenden Blutungen aus der Nasenschleimhaut. Der Verlauf war stets ein günstiger. Postdiphtherische Störungen wurden nicht beobachtet. Dagegen bestand eine unverkennbare Tendenz zu Rezidiven, deren Grund Verf. in einer bei Nasendiphtherie nur geringen Bildung von Antitoxin erblickt. *Kirch* (*Würzburg*).

Lande, L., Die primäre Nasendiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. (Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F., Bd. 36, 1917, H. 1.)

Schon Bretonneau sah zuweilen bei besonders schweren Fällen von Kehlkopf- und Rachendiphtherie gleichartige Membranen auf der Nasenschleimhaut, doch beobachtete er die Erkrankung der Nase niemals isoliert. Erst Guibert beschreibt einen Fall von isolierter Nasendiphtherie im Verlaufe eines Falles von Masern. Diese älteren Befunde wurden meist nur an der Leiche erhoben, erst seit Barthez und Rillet durch die Untersuchung der Nase am Lebenden die Schleimhautveränderungen verfolgten, wurden mehr Fälle von Diphtherieerkrankungen der Nase während des Lebens erkannt, nun auch häufig primäre, die erst im weiteren Verlauf auf den Rachen und den Kehlkopf herabsteigen. Die Diagnostik wurde dann durch die Möglichkeit, Bazillen nachzuweisen, wesentlich verbessert. Trotzdem wird von einer Reihe von Autoren an dem alten Begriff der Rhinitis fibrinosa als Krankheit sui generis festgehalten. Diese Ansicht wurde damit begründet, daß die Rhinitis fibrinosa eine krupöse pseudomembranöse Entzündung sei, daß sie sporadisch auftrete und keine große Ansteckungsgefahr bestände, und schließlich die bei der Rhinitis gefundenen Diphtheriebazillen nicht ihre Erreger sein brauchen. Sämtliche Einwände sind leicht zu widerlegen und man kann ruhig die Diagnose Diphtherie der Nase stellen, wenn sich eine pseudomembranöse Entzündung der Schleimhaut bei gleichzeitig positivem Bazillenbefund findet.

Vorwiegend tritt die Nasendiphtherie im Säuglings- und frühen Kindesalter isoliert auf, man unterscheidet mehrere Formen: die akute,

die subakute oder chronische und die larvierte Form. Der Verlauf ist meist ein günstiger. Immunserumeinspritzungen bewirken ein Abstoßen der Beläge in sehr kurzer Zeit.

Verf. teilt eine größere Anzahl entsprechender Fälle mit.

Schmidtmann (*Kiel*).

Landau, H., Ueber diphtherieähnliche Bazillen bei chronischer Bronchitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 19.)

In dem Auswurf einer an chronischer Bronchitis (ohne Tuberkelbazillen) leidenden Patientin wurden fortgesetzt Stäbchen, welche Polkörnerfärbung nach Neisser aufwiesen, gefunden und weiter gezüchtet. Tierversuche erbrachten völlige Avirulenz. In den Kulturen veränderten sich die Stäbchen nach den verschiedensten Richtungen, sie wuchsen als kokkenartige Gebilde, zugespitzte Fäden, als Stäbchen mit zentralen Polkörnern und in Uebergangsformen. Nachdem in verschiedenen aufgeführten Fällen Diphtheriebazillen in den unteren Luftwegen gefunden worden sind, möchte Verf. die Bazillen als „atypische, avirulente Diphtheriebazillen“ ansprechen; die Frage, ob sie von echten Diphtheriebazillen abstammen, läßt er offen.

Stürzinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Baerthlein, K., Ueber primäre diphtherische Lungenerkrankungen. (Münchn. med. Wchschr., 1916, Nr. 26, S. 949.)

Im Gegensatz zu den im Anschluß an eine Rachendiphtherie sekundär auftretenden diphtherischen Erkrankungen der tieferen Luftwege sind Mitteilungen über eine primäre diphtherische Infektion der Lungen bisher äußerst selten erfolgt. B. berichtet über 3 derartige, unabhängig von einander beobachtete Fälle, und zwar über 2 Fälle von chronischer diphtherischer Bronchitis und einen Fall von diphtherischer Pneumonie. Bemerkenswert sind die verhältnismäßig geringen subjektiven Erscheinungen und objektiven klinischen Veränderungen in den beiden ersten Fällen und der günstige Ausgang des dritten Falles, obwohl es sich um ausgedehnte diphtherische Erkrankungen handelte; die Erklärung dafür liegt wohl in der Tatsache, daß die Erreger in den beschriebenen Fällen nur schwach virulente bzw. ganz avirulente Diphtheriekeime waren. *Kirch* (*Würzburg*).

Kirch, E., Abscedierende kruppöse Pneumokokken-Pneumonie ohne Mischinfektion. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 2.)

Beschreibung eines Falles von kruppöser Pneumonie der ganzen linken Lunge und des rechten Oberlappens, bei welcher es zu ausgedehnten Abscedierungen in dem linken Unterlappen und Oberlappen, außerdem zu einer septischen Allgemeininfektion mit embolischen Abscessen in den Nieren und der Leber gekommen war. Bakteriologisch wurde sowohl in Ausstrichen als auch durch Kulturverfahren festgestellt, daß es sich in diesem Falle nicht um eine Mischinfektion, sondern um eine Pneumokokkeninfektion handelte. Pneumokokken wurden nachgewiesen und durch die verschiedensten Kulturverfahren gegenüber dem Streptococcus pyogenes differenziert in Lunge, Milz, Nieren und Oedemflüssigkeit der weichen Häute. Sie wuchsen in Reinkultur. Der gezüchtete Stamm zeigte nur insofern eine bedeutungslose Abweichung von dem gewohnten Verhalten, als die Säurebildung

in Traubenzucker nur geringe Grade erreichte, Milchzucker ganz unverändert blieb und daher auch in Milch keine deutliche Gerinnung hervorgerufen wurde. Mikroskopisch erwies sich die Pneumonie auch in dem rechten Oberlappen, in dem es nicht zur Abscedierung gekommen war, als auffallend fibrinarm, nur die Gefäße und Bronchien waren von einem etwas reichlicheren Fibrinwall umgeben. Es war immer nur in jenen Bezirken zu eitriger Schmelzung des Gewebes gekommen, in dem das Fibrin zuvor aufgelöst worden war, so daß der Eindruck besteht, als übe das Fibrin einen Schutz aus. Während die Wandungen mancher Bronchien vollkommen eitrig eingeschmolzen worden waren, ist es in den Gefäßwänden nur zu einer leukocytären Infiltration gekommen, also einer Vasculitis, welche ihrerseits wieder zu Abscheidungsthromben auf der geschädigten Intima und anschließenden roten Thromben in Arterien und Venen geführt hat. Bemerkenswert ist noch, daß in den Lungenschnitten auffallend wenig Pneumokokken nachzuweisen waren.

Dieser Fall stellt neben dem von Zenker beschriebenen den einzigen dar, in dem es durch reine Pneumokokkeninfektion zu Abscedierung gekommen war. Im Gegensatz zu dem Zenkerschen Falle muß hier die Ursache für die Abscedierung in den Bakterien selbst gesucht werden. Unterstützend wirkte hier noch die Fibrinarmut der Pneumonie. Während nach Lubarsch abgeschwächte Pneumokokken Eiterungen hervorrufen, hochvirulente dagegen fibrinöse oder seröse Entzündungen, sprechen in diesem Falle gerade der schwere Krankheitsverlauf, die starken allgemeinen und lokalen Erscheinungen, die minimale Phagocytose und die Auflösung der Bouillonkultur durch taurocholsaures Natron für eine hohe Virulenz der Pneumokokken trotz ihrer pyogenen Fähigkeit. *Leupold (Würzburg).*

Burckhardt, Hans, Die Beziehungen intrathorakaler Eingriffe zur Infektion der Lungen und der Pleura [nebst einem Beitrag zur Erzeugung der experimentellen Pneumonie]. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, H. 3, S. 399.)

Für die Chirurgie der Brusthöhle ist ein Punkt sehr bedeutungsvoll, aber bisher recht stiefmütterlich behandelt worden, nämlich der Umstand, wie es im weitesten Sinne mit der Infektionsgefahr der Lunge und Pleura unter der Einwirkung eines chirurgischen Eingriffs in die Brusthöhle bestellt ist. Die Frage der Komplikationen von seiten der Lunge und Pleura nach intrathorakalen Eingriffen hat Burckhardt in breiten, wohldisponierten Ausführungen darzustellen versucht. Zunächst behandelt er allgemein die postoperativen Komplikationen in Form eines Referates. Dann bespricht er die bisherigen Bemühungen, experimentell Pneumonie zu erzeugen; die Versuche, mit zerstäubter Pneumokokkenkultur Pneumonie durch Inhalation zu erzeugen, sind gescheitert. Spritzte man aber die Kokken ins Lungengewebe durch die Thoraxwand hindurch ein, so kam ein positives Resultat zustande. Wenn man durch die Trachea mittels Einspritzung oder Eingießung der Bakterienemulsion eine Pneumonie erzeugte, so konnte nach Mitteilung einzelner Autoren manchmal eine Pneumonie, meist aber eine Allgemeininfektion ohne Pneumonie erzeugt werden. Auch die Versuche, zugleich mit der Bakterieninjektion oder

-Infusion noch andere lokale Schädigungen auf die Lungen wirken zu lassen, gaben keine eindeutigen Resultate. Erst Meltzer gelang es einwandsfrei auf dem Wege der intratrachealen Insufflation Pneumonie zu erzeugen. (Journ. of experim. med., Bd. 15, 1912, S. 133.) Die Methode dieses Autors bestand in einer Einführung eines Katheters in einen Bronchus, soweit als dies überhaupt tunlich war; dann wurde in den Schlauch ein kleines Quantum Bakterienkultur injiziert und nachher noch etwas Luft eingeblasen, um so das infektiöse Material möglichst nahe an das respiratorische Lungenparenchym heranzubringen. Auf solche Weise ließ sich mit virulenten Pneumokokken lobäre kruppöse Pneumonie in weitgehender Uebereinstimmung mit der beim Menschen bekannten Krankheit erzeugen, zugleich bestand meist Pleuritis, ja Perikarditis. Mit Streptokokken ergab der Versuch nie eine Pleuritis, sondern nur feuchte, im wesentlichen afibrinöse, interstitiell zellige Pneumonie von nicht streng lobärem Charakter. Besonders virulente Streptokokkenstämme ergaben nur ausnahmsweise pleuritische Veränderungen, gelegentlich Fibrinausscheidung, im wesentlichen aber ebenfalls zellige Exsudation in die Alveolarsepten und eine ungleichmäßige Erkrankung lobärer Art. Nicht-virulente Pneumokokken reagierten etwas weniger stark, als vollkräftige. Die Erkrankung war meist weniger ausgedehnt, die Schwellung der Lappen geringer. Fibrin war mehr vorhanden als bei der virulenten Streptokokken-Pneumonie. Abgetötete Pneumokokken ließen eine leichte Entzündung erzielen. Insufflierte Bouillon verursachte nur eine Lungen-Kongestion. Nach Einbringung von Bacterium Megatherium trat eine ganz kurz vorübergehende lobäre Pneumonie ein, ähnlich wie bei avirulenten Pneumokokken.

Burckhardts Pneumonieversuche wurden anders unternommen — noch ehe Meltzers Arbeiten publiziert waren. Zunächst injizierte er durch einen tracheal eingeführten Katheter den Versuchshunden Kultur-Aufschwemmungen ohne günstige Resultate, wohl deshalb, weil die Bakterien nicht haften wollten. Alle Versuche zur tieferen Einführung des Injektionsrohres, die teilweise unter direkter Leitung nach Thorakotomie gemacht wurden, versagten, bis die Meltzer-Auersche Insufflationsmethode zur Hilfe genommen wurde. Je tiefer das Injektionsrohr in die Bronchialverzweigung eingeführt wurde, um so geringere Kulturmengen genügten zur Erzeugung schwerer Infektion im kleinen Lungenbezirk. So können lokale Pneumonien, selbst mit Abszeßbildung und Nekrose erzeugt werden. Fast stets stellt sich hier auch Pleuritis ein, all das wohl nur, weil die Bakterien in innige Berührung mit den Alveolarwänden kommen. Die Meltzerschen Versuche mit verschiedenen Bakterien, ihre verschiedene Einwirkung zur Hervorrufung einer Pneumonie bestätigten Burckhardts Untersuchungen vollauf. Wahrscheinlich lassen sich mit allen Arten pathogener Bakterien unter geeigneten Umständen Pneumonien erzeugen. Unter dem Einfluß gewisser schädigender Momente, wie ausgedehnter Manipulationen in der Brusthöhle, Schädigung des Herzens, doppelseitigem Pneumothorax und unter dem Einfluß der Abkühlung kann selbst dann schwere Pneumonie entstehen, wenn eine solche infolge der Bakterieninjektion allein nicht zu erwarten wäre. Auch durch autochthone Lungen- bzw. Luftröhrenbakterien können nach Manipulation

an den Lungen usw. Pneumonien entstehen. In all diesen Fällen lassen sich die entsprechenden Keime im Herzblut nachweisen.

Dem Einfluß der Eröffnung der Brusthöhle und des Arbeitens in der Brusthöhle auf die Infektion der Lungen widmet Burckhardt ein eigenes Kapitel. Er kommt dabei zur Annahme, daß eine einfache Thorakotomie, ebenso wie einfaches Drücken und Kneten der Lunge, solange diese völlig gesund ist, auch bei Anwesenheit pathogener Bakterien in ihren flüssigen Nährböden nur zur Folge hat, daß die injizierte Kulturflüssigkeit aus der Lunge herausbefördert wird, daß dagegen ein eingreifendes Manipulieren, besonders wenn dabei das Herz geschädigt wird, in der Brusthöhle das Zustandekommen der Infektion begünstigen kann. Weiter nimmt er an, daß die durch die Thorakotomie geschaffenen Veränderungen Verhältnisse schaffen, welche bei nachfolgender Zufuhr von pathogenen Keimen die Infektion begünstigen, daß es aber zweifelhaft ist, ob der schädliche Einfluß der Eröffnung der Brusthöhle nur darin besteht, daß der Kontakt zwischen den Pleurablättern aufgehoben wird, wie bei Injektion von Flüssigkeit oder Luft, oder ob noch andere, bisher unbekannte Dinge mitspielen. Schon bestehende Lungeninfektion wird durch Thorakotomie sehr ungünstig beeinflußt; doch ist mehr als zweifelhaft, ob diese ungünstige Wirkung lediglich der mechanischen Möglichkeit der Kontraktion zu danken ist, oder ob nicht gerade die Kontraktion oder Einengung der Lunge durch Erfüllung des Pleuraraumes mit Gas oder Flüssigkeit einen Heilfaktor bilden kann. Jedenfalls läßt sich experimentell dartun, daß durch Eröffnung der Brusthöhle, mehr noch durch Anwesenheit von Flüssigkeit in der Brusthöhle das Normalverhalten der Lunge hinsichtlich der Entfaltungsmöglichkeit leidet. Ein Uebergang von Infektionserregern aus der Pleurahöhle in die Lungen scheint praktisch keine Rolle zu spielen, ebenso wie niemals das Uebergreifen einer Pleuritis auf die Lunge zu beobachten gewesen ist. Es fehlt jeder Anhaltspunkt, daß Bakterien durch die intakte Pleura in das Lungengewebe eintreten. Was den Uebergang von Lungenerkrankungen auf die Pleura betrifft, so ist daran zu erinnern, daß der Uebergang fester Teilchen aus dem Lungeninnern auf die Pleura weder mit Sicherheit bewiesen, noch sicher als unrichtig erkannt ist; doch wuchern zweifellos pathogene Bakterien von Lungenherden durch die angrenzende, entzündete Pleura hindurch. Jedenfalls muß man sich hüten, dort die Pleura zu schädigen, wo man an der Lunge die geringste auf Entzündung verdächtige Stelle findet. Infektionen der Pleura haften bei eröffneter Brusthöhle besser als bei geschlossener. Bei ausgedehnten Operationen ist es nicht möglich, die Brusthöhle steril zu erhalten. Aber auch allein durch längeres Offenhalten der Brusthöhle und die dadurch bedingte Abkühlung kann es zu einer tödlichen Pneumonie kommen. Einfache, sofort wieder geschlossene Thorakotomie hat keine erheblich schädlichen Wirkungen. Adhäsionsbildungen in der Brusthöhle kommen nur dort zustande, wo die Pleura infiziert war und dadurch eine Fixation der beiden Pleurablätter gegeneinander erfolgte, endlich dort, wo durch Bloßlegung des subpleuralen Gewebes die eigentliche Pleura beseitigt ist. Maltraitierungen der Pleura genügen nicht als Reiz zur Adhäsionsbildung, solange keine Zerstörung der dem Pleuraendothel als Unterlage dienenden Membran eingetreten ist.

G. B. Gruber (Strassburg).

Rohrer, Fr., Studien über das Wesen und die Entstehung des Lungenemphysem. (Münch. med. Wchnschr., 1916, Nr. 34, S. 1219.)

An einer Reihe von Emphysematikern der Tübinger medizinischen Poliklinik hat Verf. zahlreiche Messungen und sonstige Untersuchungen vorgenommen, die sich auf die äußeren Körperformen, das Brusthöhlenvolumen und das physiologische Verhalten der Lungen erstrecken. So hat er mehrere Symptome des Emphysems hinsichtlich des Grades ihrer Ausbildung quantitativ genauer verfolgen können. Verf. gelangt dabei zu der Ansicht, daß die Lungenveränderungen und die Veränderungen an der Wandung des Körperstammes (Emphysemform des Thorax, Thoraxstarre; Bauchdeckenerschlaffung) ihrer Entstehung nach wahrscheinlich von einander unabhängige pathologische Prozesse sind. Sie können zu einem einheitlichen Krankheitsbild zusammengefaßt werden, weil die Lunge und die Körperwandung sich bei der Atembewegung beteiligen und die pathologischen Verhältnisse beider insgesamt durch eine Störung der Atemfunktion klinisch sich bemerkbar machen. *Kirch (Würzburg).*

Friedemann, M., Totale subkutane Querruptur der Trachea. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 35, S. 1261.)

Die totale subkutane Querruptur der Trachea war hier dadurch zustande gekommen, daß durch ein mit großer Gewalt einem Bergmann aufs Genick fallendes Stück Kohle dessen Kopf mit dem Kinn auf einen Wagenrand gestoßen und gleichzeitig plötzlich stark hintenüber gebogen wurde. Die Ruptur war also augenscheinlich die Folge von Zugwirkung und nicht von Quetschung. Sie trat unterhalb des Ringknorpels ein, die beiden Stücke wichen dabei gut 4 cm auseinander. Operation 4 Stunden später. Glatte Heilung. *Kirch (Würzburg).*

Gruber, Gg. B., Schwere okkulte Holzsplitterverletzung der Lungen und der Speiseröhre. (Dtsch. mil.-ärztl. Ztsch., 1917, S. 391.)

Beim Abladen von Lattenhölzern erlitt einer der Träger am Hals eine scharfe, tiefgehende Verletzung durch eine schnellende Latte. Aus der Wunde konnte ein kleiner Holzsplitter entfernt werden. Röntgenologisch war nichts zu sehen; trotzdem waren die äußersten Schluckbeschwerden und schließlich die Zeichen der Lungengangrän vorhanden. Nach 34 Tagen Exitus; die Autopsie förderte ein 6 cm langes, 2¹/₂ cm breites, ¹/₂ cm dickes Holzstück zutage, das durch die Halsverletzung in den Bereich der rechten Lungenspitze und des hinteren Mediastinums geraten war und fest verkeilt in Höhe des 2. Brustwirbels saß. *(Eigenbericht).*

Brodzki, Beitrag zur Kenntnis des kausalen Zusammenhangs zwischen Angina und Gelenkrheumatismus und deren mögliche Folgen auf die Wehrfähigkeit. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 16, S. 429.)

Verf. hat in der inneren Abteilung eines Marinelazaretts in 17 Kriegsmonaten unter 1200 Kranken, hauptsächlich Schiffsjungen, 610 Fälle von Mandelentzündungen beobachtet und hält auf Grund dessen die Tonsillitis für die verbreitetste Krankheit in dem jungen Marinenachwuchs. Da in 10 % der Fälle akuter Gelenkrheumatismus als Folgekrankheit auftrat, erblickt er in der scheinbar harmlosen Infektionskrankheit eine Gefahr für unseren Marineersatz, die er rechtzeitig, schon bei der Einstellung der Schiffsjungen, durch genaue Untersuchung und eventuell chirurgische Maßnahmen zu bekämpfen fordert. *Süssmann (Würzburg).*

Nagel, Julius, Die klinische Bedeutung doppelseitiger chronischer Speichel- und Tränendrüsenschwellungen [Mikuliczscher Symptomenkomplex]. (Ztsch. f. klin. Med., Bd. 83, H. 5 u. 6.)

Die größte Zahl der überhaupt sehr häufigen bisher als Mikuliczscher Symptomenkomplex beschriebenen Krankheitsbilder gehört zum Status lymphaticus resp. thymico-lymphaticus, die meist mit Anomalien endokriner Organe kombiniert sind. Von größter klinischer Bedeutung ist die häufige Kombination mit Fettsucht, deren endogene Natur dadurch zum Ausdruck kommt.

Der Häufigkeit nach an zweiter Stelle steht der M.sche Symptomenkomplex bei konstitutioneller Lues. Es handelt sich dabei in der Mehrzahl der Fälle um syphilitische Granulome, die gewöhnlich noch unter den Sammelbegriff der Pseudoleukämie fallen; in seltenen Fällen liegen echte gummöse Veränderungen in den Drüsen vor. Auch für die Diagnose dieser Zustände ist die Beachtung der Hyperplasie der Speichel- und Tränendrüsen von der größten Wichtigkeit. — Weit seltener spielt die Tuberkulose bei dem M.schen Symptomenkomplex eine Rolle. Doch kann er auch unter diesen Bedingungen der Ausdruck eines sekundär entzündlichen Lymphatismus sein. Der erwähnte Komplex kommt weiter als Teilerscheinung der Aleukämie und der Leukämie vor, jedoch bei weitem nicht so häufig, als scheinbar bisher angenommen worden ist. In manchen Fällen sind die äußerlich nachweisbaren Veränderungen an der Parotis und den andern Speicheldrüsen Knotenbildungen, bedingt durch die Wucherung des lymphatischen Gewebes. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Neumann, Der gegenwärtige Stand der Ranulafrage. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 2.)

Eine eingehende Kritik der bisher veröffentlichten Fälle und die eigenen Untersuchungen lassen den Verf. zur Ansicht kommen, daß für die Ranula kein einheitlicher Ursprung anzunehmen sei. Einen Teil der Fälle führt er auf die Glandulae sublinguales, vielleicht inklusive der Suzanneschen Gl. subl. incisivae, zurück; bei den übrigen — besonders den mit Zylinderepithel ausgekleideten Cysten — hält er die aus dem Ductus thyreoglossus abstammenden Bochdalekschen Drüsenschläuche für die Ursprungsstätte. Die Recklinghausensche Ableitung aus den Blandin-Nuhnschen Zungenspitzendrüsen beanstandet er, da sichere Beobachtungen über diese Cystenbildungen nur für kleinere, an der Unterfläche der freien Zungenspitze gelegene Cysten vorliegen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Gruber, Gg. B., Lymphogranulomatose und Bestrahlungswirkung. (Dtsch. mil.-ärztl. Ztschr., 1916, S. 411.)

Ein 32jähriger Mann wurde wegen Lymphogranuloms, das an Hand einer Probeexzision festgestellt worden war, wiederholt lokal (am Halse und einmal in der Lumbalgegend) mit Röntgenstrahlen behandelt. Durch diese Behandlung wurden sämtliche Lymphogranulombildungen, auch an entfernten Körperstellen (in den Wirbeln, in der Leber usw.), so beeinflußt, daß sie nekrosierten und bindegewebig vernarbten. Die Lymphogranulomatose war also gewissermaßen abgeheilt. Allein der Patient starb trotzdem an der dieser Krankheit eigenen Blutarmut und Kachexie, die schließlich durch eine Pachymeningitis haemorrhagica interna abgeschlossen wurde. *(Eigenbericht.)*

Vance, A case of multiple myelomata, with a discussion as to its nature and origin. [Ein Fall von multiplem Myelom.] (American journal of the medical sciences, Nov. 1916.)

In dem mitgeteilten Fall von multiplem Myelom fand Verf. bei Untersuchung der erkrankten Knochen zwei Arten von Zellen, und zwar typische Myeloblasten und Zellen mit dunkelgefärbtem pyknotischem Kern, deren Protoplasma unregelmäßige eosinophile Klumpen enthielt, welche aus kleinen Granula zusammengesetzt waren, zwischen beiden Formen bestanden Uebergänge. Verf. läßt die Frage offen, ob es sich um ein Erythroblastom mit atypischen Erythroblasten oder um ein Myeloblastom mit zelliger Degeneration handelt. *Huster (Altona).*

Glaus, Ueber multiples Myelocytom mit eigenartigen, zum Teil kristallähnlichen Zelleinlagerungen, kombiniert mit Elastolyse und ausgedehnter Amyloidose und Verkalkung. (Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 3.)

Es handelt sich um den Fall eines multiplen Myelocytoms bei einem 69jährigen Mann mit Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers und einer Dermatitis, die schon im Jahre 1909 von Bloch als „Bence-Jonessche Dermatitis mit körniger Elastolyse" beschrieben wurde. Die genauere Untersuchung des Falles ergab neben der Feststellung der Tumorzellen als Myelocyten (Myelocyten-Herde fanden sich auch in Lymphdrüsen) folgende interessante Befunde:

1. Eigentümliche Kristallbildungen in Tumorzellen, die als Ablagerungen einer fremden eiweißähnlichen Substanz in den Geschwulstzellen aufgefaßt werden.

2. Ausgedehnte Amyloidosis der Gefäße, hauptsächlich des Intestinaltraktus mit dem Mesenterium, des Herzens, der Lunge und der quergestreiften Muskulatur.

Dabei war das Amyloid vielfach in Form einer kristallinischen Ablagerung (zierliche Querstreifung besonders an den Rändern der amyloiden Bänder und Schollen und sternförmige Bildungen in Zellen) vorhanden und fand sich in erster Linie an den Stellen geschwundenen (Haut, Gefäße) oder fehlenden (Tumor) elastischen Gewebes. Danach unterscheidet Verf. drei Arten der Amyloidablagerung, eine speckigschollige, eine kristallinische und eine in Form von Amyloidkörperchen.

3. Vakuolenhaltige Riesenzellen mit sternförmigen Zelleinschlüssen, wie sie in letzter Zeit besonders ausführlich von Herxheimer-Roth beschrieben wurden.

4. Multiple Verkalkungen.

Für die Degeneration der elastischen Fasern und die Amyloidablagerung macht Verf. den Bence-Jonesschen Eiweißkörper verantwortlich. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Hirschfeld, H. u. Weinert, A., Zur Frage der Blutveränderung nach der Milzexstirpation. (Berl. klin. Wchnschr., 1917, Nr. 27.)

Zum Beweise ihrer Theorie, daß das Auftreten von Jolly-Körpern (Kernreste in roten Blutkörperchen) nach Milzexstirpation als ein Zeichen des regulierenden Einflusses der Milz auf die Erythroblastenbildung im Knochenmark aufzufassen sei, werden 9 Krankengeschichten aufgeführt. In fünf Fällen von Entfernung der traumatisch rupturierten Milz wurden nur wenig Jolly-Körper gefunden im Gegensatz zu den

Befunden bei erkrankten Milzen, z. B. Banti; ebenso bei zwei leukämischen Fällen. Bei einem Patienten, welchem die Milz nur teilweise entfernt wurde, traten keine Jolly-Körper auf.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Lämpe, R., Beitrag zur Kenntnis der akuten Leukämien. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 120, 1916, S. 227.)

Verf. teilt die Krankengeschichten und Sektionsbefunde von 3 Fällen von akuter lymphatischer Leukämie mit. Bei der rasch zum Tode führenden Krankheit wurden in allen 3 Fällen Erreger im Blut gefunden (einmal sogen. Kapselbazillen, in den anderen beiden Fällen Staphylokokken). Die klinischen Diagnosen wurden durch die Sektion bestätigt. Diese Befunde sprechen gegen die Anschauung, daß die akuten Leukämien fast stets myeloblastische seien.

Kankeleit (München).

Hintze, K., Zur Frage der Photoaktivität des Kaninchenblutes. (Pflügers Arch., Bd. 164, 1916, H. 7/9, S. 434—440.)

In Nachprüfung der Schläpferschen Angaben über die Photoaktivität von Kaninchenblut (ibid., Bd. 108, 1905) stellt Verf. fest, daß eine Emission von Lichtstrahlen aus dem Blute und den Organen von Kaninchen nicht vorkommt. *Robert Lewin (Berlin).*

Hirschfeld, Zur makroskopischen Diagnose der Leukocytose und der Leukämie. Die makroskopische Oxydasereaktion. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 26.)

Makroskopisch läßt sich eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf einfachste Weise durch eine Trübung feststellen, die eintritt, wenn man einige Tropfen Blutes in etwas gewöhnliches Wasser tut. Bei myeloischer Leukämie empfiehlt Verf. die Ueberschichtung des Blutes mit der gleichen Mischung, die auch zu der mikroskopischen Oxydasereaktion verwandt wird, es tritt an der Berührungsstelle ein intensiv blau gefärbter Ring auf. Fällt nun diese Reaktion bei einem Blute, das mit Wasser eine Trübung gibt, negativ aus, so hält Verf. dies für beweisend dafür, daß eine lymphatische Leukämie vorliegt.

Schmidtmann (Kiel).

Moewes, C., Ueber Lymphocytose des Blutes. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 16.)

In dem mit Literaturangaben versehenen Sammelreferat betrachtet der Verf. unter Zugrundelegung eigener Untersuchungen die Bedeutung der Lymphocytose für einzelne Krankheiten. Er unterscheidet akute Lymphocytose, welche durchweg postinfektiös auftrete und bei den Infektionskrankheiten eine gewisse prognostische Bedeutung gewinne. Günstig sei sie aufzufassen besonders bei Typhus, Malaria, Keuchhusten, auch bei Tuberkulose. Eine länger dauernde Lymphocytose komme sowohl durch pathologisch-anatomische Veränderung, wie Carcinom, Lues, Drüsentuberkulose, wie auch durch funktionelle Reizzustände, vielleicht durch Vermittlung des Nervensystems zustande. Die chronische Lymphocytose, anfänglich als Zeichen einer Schilddrüsenerkrankung aufgefaßt, sei jetzt ein Symptom des Status thymo-lymphaticus und komme daher bei den verschiedensten Krankheitszuständen vor, auch bei Organneurosen und psychoneurotischen Bildern. Er faßt daher die Lymphocytose als eine „Art partieller Infantilismus der blutbereitenden Organe“ auf. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Moewes, C., Die chronische Lymphocytose im Blutbild als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 120, 1916, S. 183.)

Verf. gibt einen Ueberblick über die Literatur der Lymphocytose in ihren Beziehungen zu Störungen der Organe mit innerer Sekretion, des visceralen Nervensystems, dann aber auch zu verschiedensten anderen Erkrankungen. Er berichtet über eigene Untersuchungen bezüglich der Lymphocytose bei Habitus asthenicus, bei Zeichen von Lymphatismus und bei neurotischen Störungen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Lymphocytose des Blutbilds als Dauerzustand nicht als isolierte und vorübergehende Störung morphologischer oder funktioneller Natur eines bestimmten Organes oder Organsystems aufgefaßt werden kann, daß sie sich bei allen Erkrankungen findet, die zurückzuführen sind auf eine allgemeine Schädigung, eine Minderwertigkeit des Gesamtorganismus. *Kankeleit (München).*

Surbeck, K., Ueber die Verfettung der Skelettmuskulatur. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, H. 3, S. 447.)

Im Anschluß an die im Jahre 1913 publizierten Untersuchungen Wegelins über alimentäre Herzmuskelverfettung hat sein Schüler Surbeck in vorliegender Arbeit das Vorkommen von Fett in der quergestreiften Muskulatur einer systematischen Prüfung unterzogen. Als Material dienten ihm Zwerchfell, verschiedene Skelettmuskeln und zum Teil äußere Augenmuskeln von etwa 60 Individuen, deren Tod teils eine plötzliche Unfallfolge war, teils auf die mannigfachsten Erkrankungen infektiöser und nichtinfektiöser Art zurückging; ferner untersuchte er noch von einer Reihe gesunder Schlachttiere die entsprechenden Muskeln in ganz frischem Zustande; endlich wurden noch einige Versuche an Kaninchen ausgeführt. Surbeck kommt dann zu folgenden Schlüssen:

1. In völlig normalen quergestreiften Muskeln kann auch bei Abwesenheit jeder pathologischen Bedingung Fett in schwankender Menge morphologisch nachweisbar sein, welches als physiologisches Verbrauchsfett aufzufassen ist.

2. Dieses physiologisch vorkommende Verbrauchsfett läßt sich im Tierversuch durch fettreiche Nahrung anreichern, durch Hungern zum Verschwinden bringen.

3. Es gibt keine sicheren, rein morphologischen Merkmale zur Unterscheidung der physiologischen Ablagerung des Verbrauchsfettes von pathologisch verursachter Muskelverfettung.

4. Unter den wechselnden pathologischen Bedingungen, wie sie am allgemeinen menschlichen Sektionsmaterial vorliegen, findet sich in den Muskeln viel häufiger, als bisher gewöhnlich angenommen wurde, Fett in schwankender Menge. Zwischen der Häufigkeit und dem Grad dieser Muskelverfettung einerseits, der zum Tode führenden Krankheit und dem Alter andererseits, lassen sich bestimmte Beziehungen nicht feststellen. Ebensowenig gibt es für einzelne Krankheiten besonders charakteristische Fettbefunde.

5. Es scheint dagegen dem allgemeinen Ernährungszustand unter allen Faktoren, welche bei der Entstehung der Muskelverfettung beteiligt sind, wenn nicht der bedeutendste, so doch der regelmäßigste Einfluß zuzukommen. Bei gutem Ernährungszustand überwiegen die starken, bei schlechtem die schwachen und fehlenden Verfettungen.

6. Zur Bewertung von Fettbefunden in den quergestreiften Muskeln bedarf es also von Fall zu Fall einer Abwägung aller in Betracht fallenden Faktoren unter besonderer Berücksichtigung des Ernährungszustandes. Allgemeine Regeln lassen sich nicht aufstellen; doch muß bei gutem Ernährungszustand stets ein gewisser Teil des Fettes als physiologisches Verbrauchsfett angesprochen werden; Fettbefunde bei schlechtem Ernährungszustand beruhen mit mehr Wahrscheinlichkeit in der Hauptsache oder ausschließlich auf dem Einfluß pathologischer Faktoren.

Kirch (Würzburg).

Bauer, Th., Zur normalen und pathologischen Anatomie und Histologie der menschlichen Brustwarze. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 2.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die normale Anatomie der Brustwarze werden im ersten Teil der Arbeit zusammengefaßt. Sie gründen sich auf zahlreiche Beobachtungen, von denen 26 näher beschrieben werden. Verf. legt besonderen Wert auf die Beschreibung des Oberflächenepithels der Brustwarze und des Warzenhofs, der verschiedenen Formen der Gestalt der Brustwarze, das Verhalten der Cutis und der Blutgefäße innerhalb derselben, der Talg- und Schweißdrüsen. Ausführlich werden die Verhältnisse der Muskelfasern in der Brustwarze besprochen und ihr Verhalten teilweise für die Form derselben verantwortlich gemacht. Auch die Frage nach dem Verlauf und der Anordnung der elastischen Fasern, nach der Struktur der Ausführungsgänge und die Frage accessorischer Milchdrüsen findet eingehendere Berücksichtigung, während die der Nervenverteilung innerhalb der Brustwarze für einen späteren Zeitpunkt vorbehalten wird.

In dem zweiten Teil finden sich 3 pathologische Befunde der Mamille besprochen. Bei dem ersten handelt es sich um ein Leiomyom der Brustwarze (5. Fall in der Literatur). Der Befund ist als ein seltenes Vorkommnis anzusehen.

Der 2. Fall stellt eine bisher an dieser Stelle noch nicht beschriebene Beobachtung dar: Eine Epidermoidcyste, deren Entstehung auf eine in der Fötalzeit oder später erfolgte Epidermisverlagerung in die Tiefe zurückgeführt wird; aus dieser hat sich dann die von Kaufmann als epidermoidales Atherom bezeichnete Bildung entwickelt.

Bei dem 3. Fall handelt es sich um ein 4 mm dickes warzenartiges Gebilde, ein Cornu cutaneum der Mamille, welches gleichfalls einen an dieser Stelle einzigartigen Befund darstellt.

Die hier beschriebenen pathologischen Bildungen können klinisch zu Störungen der physiologischen Funktion bei stillenden Frauen werden.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Fraenkel, Eugen, Ueber petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allgem. Pathol., Bd. 63, H. 1 [Festschr. f. Felix Marchand].)

Aehnlich wie bei dem Fleckfieber und anderen Erkrankungen (z. B. eitriger Osteomyelitis und der durch den Friedländerschen Bacillus erzeugten Hauterkrankung) gibt es bei der Meningitis epidemica ein roseolaartiges bzw. petechiales Exanthem, Hautveränderungen, die unter Umständen ein „getreues Spiegelbild von den sich an den inneren Organen abspielenden Prozessen liefern". Das Exanthem setzt bei der epidemischen Genickstarre mit dem Beginn der Erkrankung

oder im Verlauf des ersten Krankheitstages ein, was beim Fleckfieber niemals vorkommt. Auch gibt in differential-diagnostischer Hinsicht die Lumbalpunktion durchaus zuverlässige Anhaltspunkte. Weiter kommt in dieser Hinsicht in Betracht, daß beim Fleckfieber lange nicht alle Roseolen hämorrhagisch werden und wird man „bei Patienten, die ein über den ganzen Körper verbreitetes, ausschließlich aus kleinsten Petechien bestehendes Exanthem darbieten, die Fleckfieberdiagnose ohne weiteres als nicht in Betracht kommend von der Hand weisen können".

Was den histologischen Aufbau der Hautpetechien bei der epidemischen Meningitis anbetrifft, so kann von einer Konstanz der Befunde nicht die Rede sein. Gegenüber der Einheitlichkeit derselben bei Fleckfieberroseolen fanden sich bei denen der Genickstarre ganz wechselnde Gewebsalterationen. Die wesentlichen Veränderungen in den Petechien der epidemischen Genickstarre lassen sich, wie folgt, zusammenfassen: Es kommen ganz reine, meist in der Pars reticularis gelegene, aber auch in den Papillarekörper hineinreichende Extravasate vor, daneben entzündliche zellig-exsudative Prozesse (Leukocyten, weniger Lymphocyten, einzelne Mastzellen). Die Oberhaut ist meist intakt. Am Gefäßapparat finden sich manchmal hyaline und zellige Thromben. Die entzündliche Infiltration findet sich besonders an den Arterienästchen. Während diese Veränderungen schon von andern Beobachtern geschildert worden sind, beobachtete nun Verf. zum ersten Mal Schädigungen der Wandungen des Gefäßapparates. Diese Schädigungen lassen sich unter dem Namen der Arterionekrose zusammenfassen, welche im Gegensatz zu den Befunden in der Fleckfieberroseole die ganze Arterienwand betrifft und ohne perivasculare Knötchenbildung einhergeht. Auch die Art des Exsudates ist bei der Genickstarre im Bereich der Petechien ein durchaus anderer als in der Fleckfieberroseole. Der Schwerpunkt der Veränderungen muß bei der Meningitis epidemica in die Subcutis verlegt werden.

Die Feststellung der oben erwähnten massiven, totalen groben Wandnekrose in den Hautarterien „dürfte vielleicht für die Meningitis epidemica charakteristisch sein". Alle übrigen Veränderungen (Thrombosen, Wandinfiltration der Arterien) lassen keinen Rückschluß auf die Art des Grundleidens zu, da sie auch bei anderen und verschiedenartigsten Prozessen vorkommen. Die Befunde in Petechien von an epidemischer Genickstarre erkrankten oder verstorbenen Personen, wie sie Verf. erheben konnte, lassen eine Verwechselung mit den konstanten Befunden der Fleckfieberroseole ausgeschlossen erscheinen. Meningokokken wurden in den Petechien von einzelnen Autoren (Benda, Pick) nachgewiesen. Fraenkel gelang der Nachweis in seinen 4 Fällen nicht.

Die Entstehung der Petechien ist auf eine direkte Schädigung durch die Meningokokken zurückzuführen. In einzelnen Fällen lassen sich die Meningokokken deswegen innerhalb der Petechien nicht mehr nachweisen, weil sie, in das Blut gelangt, bald zugrunde gehen.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Benda, C., Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningokokken-Meningitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 449.)

Die Untersuchungen Bendas erstrecken sich auf fünf Fälle von petechialer Meningokokken-Meningitis, die klinisch alle durch einen

außerordentlich rapiden Verlauf ausgezeichnet waren. Dabei hat sich übereinstimmend innerhalb jeder Blutung ein kleinerer oder größerer Entzündungsherd feststellen lassen, der sich vorwiegend aus polynukleären Leukocyten zusammensetzt. Mastzellen und Lymphocyten sind spärlicher vertreten. Die kleinsten Infiltrate schließen sich an die Gefäßverzweigungen an, und erst bei den größeren Herden dringt die Infiltration in das eigentliche Koriumgewebe zwischen die Bindegewebsbündel ein. Die Papillarkörper sind regelmäßig frei. Die Umgebung der Arterien und die Arterienwand ist stärker als die der Venen beteiligt, welche ihrerseits wieder mehr durch Blut ausgedehnt sind. Die Infiltrate sitzen deutlich in der Arterienwand und das Arterienlumen ist stellenweise erheblich verändert. Abweichend von Gruber hat Benda regelmäßig auch Thrombosen nachweisen können, wie sie sich in gleicher Weise bei den Fleckfieberroseolen finden, mit denen die vorliegenden Befunde überhaupt eine recht große Aehnlichkeit haben; es wird jedoch bei den Meningitis-Petechien die beim Fleckfieber vorhandene eigenartige Quellung und Nekrose der Endothelzellen völlig vermißt. Den wesentlichsten Unterschied gegenüber den Flecktyphusroseolen aber bildet der in einem der Fälle Bendas erhobene Befund von gram-negativen Kokken, offenbar Meningokokken, innerhalb der Arterienästchen im Bereich der Herde. Derartige intravaskulär gelagerte Meningokokken ließen sich auch in Schleimhautblutungen des Zungengrundes und der Trachea feststellen. Damit ist der Nachweis geglückt, daß die Petechien bei der Meningitis wirklich Metastasierungen der Meningokokken ihre Entstehung verdanken. *Kirch (Würzburg).*

Gans, Zur Aetiologie der Purpuraerkrankungen, zugleich ein Nachweis für die lokale Allergie der Haut in der Umgebung der Impfpockenpustel. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 64, 1917, H. 3.)

Zehn Tage nach einer erfolgreichen Revakzination kommt es bei einem Kranken, im Anschluß an eine Staphylokokkeninfektion des Blutes nach Erkältung, zu einem Erythem, welches sich im Verlauf weniger Tage zu einer sekundären Purpura entwickelt. In der Umgebung der in Abheilung begriffenen Impfpockenpusteln macht die Hauterkrankung in eigenartiger, scharf abgegrenzter Figuration halt; histologisch entspricht diesem eigenartigen klinischen Verhalten das Fehlen der für die sekundäre Purpura charakteristischen Veränderungen in diesem von der Hauterkrankung freigebliebenen Bezirk. Dieses eigenartige Verhalten kann als Beweis dafür dienen, daß ein — vielleicht der von v. Pirquet bei der Wiederimpfung neben dem eingebrachten Virus als sogenannter zweiter Stoff vermuteter — „Antikörper“ lokal im Hautgewebe deponiert und imstande ist, dort eindringende Infektionserreger am weiteren Fortschreiten zu verhindern, bzw. ihre Toxine unschädlich zu machen. Man wird dieses eigenartige Verhalten treffend als „lokale Allergie“ der Haut kennzeichnen können.

Knack (Hamburg).

Arning, Ed., Klinische und histologische Beobachtungen an Tätowierten. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., 123, 2.)

Tätowierungen mit Zinnober (Hg S) bei Menschen, deren Haut gegen Quecksilber überempfindlich ist, können zu einer chronischen Reaktion des Gewebes führen, die gelegentlich sehr stark ist und an

das Bild einer Tbc. cutis verrucosa erinnert. In einem Falle konnte sogar histologisch ein ganz tuberkuloïder Bau nachgewiesen werden. Obwohl bei diesen Individuen der Zinnober anscheinend besonders lebhaft abgebaut wird, so sind es doch nur unendlich kleine Mengen, die von den Säften und Zellen des betreffenden Menschen in eine toxisch wirkende Hg-Verbindung umgewandelt werden, die z. B. bei einem Luetiker nur dazu ausreichen, an Ort und Stelle das Auftreten luetischer Veränderungen zu verhindern, während bereits die allernächste Umgebung der tätowierten Stelle solche häufig genug aufweist. Daß es trotzdem zu einer so starken Reaktion kommen kann, erklärt A. mit folgendem Satz: „Das biologische Gesetz, daß die größten Gewebereaktionen zustandekommen bei dem Eindringen kleiner Mengen lebenden organischen Infektionsstoffes bei vorhandener Ueberempfindlichkeit des Gewebes, läßt sich dahin verallgemeinern, daß minime Mengen auch anorganischer Gifte genau die gleichen intensiven Gewebereaktionen auslösen können bei vorhandener Ueberempfindlichkeit des Gewebes gegen das betreffende Gift.“ *Bochyński* (*Würzburg*).

Hodara, M., Histologische Untersuchung eines linearen, halbseitigen Naevus comedo-follicularis, der sich klinisch unter dem Bilde strichförmig verlaufender großer Komedonen zeigte. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 51.)

In diesem Falle von Naevus linearius unilateralis comedo-follicularis sind klinisch Linien und Gruppen voll Komedonen und von ganz kleinen flachen Papeln, sowie von bräunlich pigmentierten Strichen sichtbar. Histologisch sieht man einerseits dieselben Veränderungen wie beim Naevus linearius verrucosus, nämlich vaskuläre und entzündliche Veränderungen am Korium, Akanthose und Hyperkeratose der Epidermis, andererseits fallen besondere Veränderungen auf, nämlich die Bildungen von multipeln Pseudokomedonen. Um mehrere derselben besteht eine Wucherung der Stachellage und eine Neubildung von zellulären Follikularscheiden, von denen einige ihrerseits, in Wucherungen befindlich, sich in mehrere kleine Follikel teilen, die sehr zarte, helle, neugebildete Härchen mit vollem Bulbus enthalten. *Knack* (*Hamburg*).

Fabry, Mitteilungen über Hautatrophie. (Dermatol. Wchschr., Bd. 64, Jg. 1917, Nr. 1.)

I. Ueber einen Fall von Atrophia cutis striata und kleinpapulösem Syphilid (Anetodermia luetica). Es handelt sich um einen tuberkulös veranlagten Patienten, bei welchem nach einer syphilitischen Infektion ein sekundäres syphilitisches Exanthem auftrat, welches als Lichen syphil. oder mikropapulöses Syphilid zu deuten ist, und welches allenthalben in Atrophien der Haut ausging. Diese Atrophien waren im Gesicht und den Extremitäten in ihrer Form rundlich, am Rumpf aber traten sie als quer verlaufende Striae auf. Die Striae aber waren durchaus nicht begrenzt auf das Exanthem, vielfach fanden sich in den Narben vereinzelte randständige Knötchen

Der Fall scheint bemerkenswert, weil Verf. in der Literatur ein Analogon so stark entwickelter Atrophien nicht finden konnte.

II. Ueber einen Fall von kleinpapulösem Syphilid hauptsächlich der Hohlhand und der Vorderarmbeugeseite bei tuberkulöser Anlage, mit Ausgang in Atrophien der Haut bei einer Tuberkulösen

Klinisch ist in diesem Falle hervorzuheben, daß die Atrophien sich direkt aus dem mikropapulösem Syphilid entwickelten und über die Ausdehnung desselben nicht hinausgingen; sie sind also der Endausgang der Involution des Exanthems, und dadurch unterscheidet sich der Fall wesentlich von der Beobachtung Nr. 1.

III. Ueber einen sehr ausgedehnten Fall von Folliclis mit Ausgang in Atrophien der Haut bei einem Luetiker (Eczema chronicum, Folliclis, Lues latens.)

IV. Ueber einen Fall von Folliclis universalis mit vielfachem Ausgang in Atrophia cutis maculosa. Konfluierende Folliclisknötchen bilden größere Geschwülste der Haut.

V. Ueber einen Fall von makulösen Atrophien der Haut nach Ekthyma.

Knack (Hamburg).

Gennerich, Ueber eine im Schützengrabendienst erworbene progressive, diffuse Hautatrophie an beiden Beinen. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 11.)

Im vorstehenden wird über einen Fall von idiopathischer progressiver Hautatrophie (Dermatitis atrophicans diffusa) berichtet, die sich nach langdauernden klimatischen Schädigungen im Schützengraben eingestellt hat. Die Erkrankung verlief sehr schnell innerhalb eines Jahres und befiel, vom rechten Fuß ausgehend, nacheinander beide Beine bis zur Hüfte; sie griff von oben her auf das linke Bein über unter mäßigen Entzündungserscheinungen. Der Grad des Hautschwundes entsprach dem Alter des Leidens in den verschiedenen Hautpartien.

Als wichtigster histologischer Befund ergab sich über die Randpartie des Leidens hinausreichend ein mäßiger diffuser Entzündungszustand mit Oedem. Neben knötchen- und strangförmigen Infiltraten war hier auch ein diffuses Infiltrat vorhanden. Mit Schwund des Oedems und Rückgang der diffusen Infiltration setzten atrophische Vorgänge (Homogenisierung des Kollagens und Elastinschwund) ein.

Das Oedem ist besonders bedeutsam, und zwar als Ausdruck einer schweren Stoffwechsel-(Zell-)schädigung des Bindegewebes. Seine Eigenart (geringer Umfang zwischen den Bindegewebsbündeln und ihre Quellung) weist auf seine örtliche Entstehung infolge Einstellung der normalen Zellfunktion, sein chronischer Fortbestand in einem umschriebenen Bezirke durch die ganze Hautdicke auf eine ermangelnde Reparationsfähigkeit hin.

Die begleitende Entzündung ist z. T. durch die wirksame Noxe angelockt, z. T. als Reaktionserscheinung auf den eingetretenen Folgezustand (Nekrobiose) anzusehen. Die Infiltratzellen vermitteln nämlich die Aufsaugung der vorhandenen Transsudation. Sie tun dies in überschießender Weise, während das Bindegewebe sich nicht zu normaler Zellfunktion und entsprechendem Turgor zu erholen imstande ist. Hierin liegt die Ursache für die fortschreitende Atrophie.

Die Einteilung der ätiologischen Faktoren bei der Hautatrophie in innere und äußere Noxen nach dem Vorgange von Finger und Oppenheim entspricht noch am besten dem heutigen Stande unserer über das Wesen der Hautatrophie und ihre Ursachen vorhandenen Erfahrungen.

Das Gemeinsame der verschiedenartigen Krankheitsursachen liegt in ihrer gleichen Einwirkung auf die Bindegewebszellen im Sinne einer Zellähmung (Nekrobiose).

Knack (Hamburg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Zeißler, Zur Züchtung des bacillus phlegmonis Eugen Fraenkel. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 28.)

In einem Fall, in dem mikroskopisch wie auch im Tierexperiment das Material steril erschien, ließ sich mit Hilfe der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte der bac. phlegmonis züchten. Dieser Nährboden dürfte auch sonst zur Differentialdiagnose geeignet sein.

Schmidtmann (Kiel).

Riegel, W., Einiges über Ruhr und vorläufige Mitteilung eines einfachen Verfahrens zur Schnellfärbung von Ruhramöben zu diagnostischen Zwecken. (Münchn. med. Wochenschrift, 1916, Nr. 42, S. 1493.)

Die Diagnose der Amöbenruhr wird bei uns noch viel zu selten in Erwägung gezogen. Verf. konnte allein in den letzten zwei Jahren im ganzen 9 Fälle feststellen. Allerdings ist der Nachweis der Entamoeba histolytica ziemlich schwierig. Verf. empfiehlt eine einfache Schnellfärbung derselben mit Hilfe einer Chloroform-Mansonlösung, welche sehr schöne Bilder, aber keine Dauerfärbungen liefern soll. Die Technik ist in der Mitteilung genau angegeben.

Kirch (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Plotz, Harry, Olitzky, Peter K. und **Baehr, George,** Die Aetiologie des Fleckfiebers. (Aus dem patholog. Laboratorium des Mount Sinai Hospital, New York.) Autorisierte Uebersetzung aus dem Englischen von k. k. Reg.-Arzt Dr. F. Schwarz. Urban u. Schwarzenberg, 1917.

Die Studie zerfällt in 3 Hauptteile: 1. Die bakteriologischen, 2. die serologischen, 3. die experimentellen Untersuchungen. Einer der Autoren (Plotz) hatte bereits im Jahre 1914 einen Mikroorganismus, und zwar einen Bacillus beschrieben, den er für den Erreger des Fleckfiebers hielt und den er aus dem Blut von 5 Fällen des europäischen, epidemischen Fleckfiebers und 6 Fällen der sogen. „Brills Disease“ (amerikanisches Fleckfieber!), einer angeblich mit dem Typhus exanthematicus identischen, milden, in Amerika endemischen Form dieser Krankheit züchten konnte. Neuere Untersuchungen haben die frühere Annahme des Verf. bestärkt. Im ganzen hat Verf. 11 Fälle der europäischen und 40 Fälle der amerikanischen Krankheitsform untersucht. Es folgt eine genaue Angabe der Züchtungsmethoden. Bei den aeroben Methoden war das Resultat immer negativ. Dagegen führte das anaerobe Züchtungsverfahren zu einem positiven Ergebnis. Die Kolonien gehen innerhalb eines Zeitraumes von 3—16 Tagen auf. Sie treten in den untersten Schichten des Nährbodens auf, sind bräunlich, weich und haben einen Durchmesser von 1—6 mm. Morphologisch handelt es sich um einen kleinen, grampositiven, unbeweglichen, nicht säurebeständigen Bacillus ohne Kapsel; die Enden sind abgerundet oder leicht zugespitzt; keine Sporenbildung. Genaue Beschreibung der Züchtungsmerkmale. Die thermische Lebensgrenze liegt bei 55° C. Der Mikroorganismus ist nicht filtrierbar. Von 7 Blutzüchtungen, die von europäischem Fleckfieber im febrilen Stadium der Krankheit angelegt wurden, waren alle, von 34 der amerikanischen Form 18 positiv. 198 Kontrollkulturen von Fällen mit den verschiedensten Diagnosen ließen keinen dem beschriebenen ähnlichen Mikroorganismus erkennen. Die Bakteriämie bei den europäischen Fällen ist eine intensivere als bei den amerikanischen. Als Bezeichnung für den Mikroorganismus wird der Name „Bacillus typhi exanthematici“ vorgeschlagen.

Der (2) serologische Teil der Arbeit (von P. K. Olitzky) beschäftigt sich zunächst mit der Komplementbildung. O. konnte feststellen, daß komplementablenkende Antikörper gegen den angenommenen Fleckfieberbacillus nur beim Fleckfieber und nie bei anderen Zuständen vorkommen. Die Agglutination war unter 43 Fällen 39 mal positiv, und zwar zeigte sich, daß die Agglutinine in der Regel auf der Höhe der Erkrankung fehlen, dagegen während der Entfieberung auftreten und ihr Maximum im Laufe der apyretischen Periode erreichen. Die Agglutinine sollen mindestens 5 Monate nach der Entfieberung noch nachweisbar sein. Auch Präcipitine fehlen auf der Höhe der Erkrankung, treten aber ebenfalls während der Entfieberung auf. Die serologische Prüfung ergibt nach Ansicht des Verf.s, daß die aus dem europäischen und aus dem amerikanischen Fleckfieber isolierten Bakterien nichts anderes als 2 Stämme desselben Mikroorganismus sind. Von den Versuchstieren erwiesen sich am geeignetsten die Affen, an denen fast dieselben serologischen Veränderungen beobachtet werden konnten wie am Menschen (positive Agglutinationsbefunde usw.).

Die experimentellen Forschungen, die von den 3 Autoren gemeinsam angestellt wurden, verfolgten den Zweck, 1. den Erreger aus dem Blut von künstlich mit Menschenblut infizierten Tieren (Affen, Meerschweinchen) zu züchten, was in 33$^1/_3$ % der Fälle gelang; auch nach der Entfieberung konnte

1 mal noch eine positive Blutkultur gewonnen werden; 2. Tiere mit den aus dem Menschen gezüchteten Kulturen spezifisch zu infizieren. Die Tiere erkrankten angeblich typisch. Aus dem Blut eines der beiden (!) kranken Tiere konnte der mutmaßliche Erreger in Reinkultur gewonnen werden. Die gezüchteten Stämme von amerikanischem Fleckfieber verlieren außerhalb des Körpers ihre Wirkung viel schneller als die der europäischen Form, so daß sie für experimentelle Zwecke nicht verwendet werden konnten. Die Infektiosität des Fleckfieberblutes hängt vom Vorhandensein einer genügenden Anzahl Bazillen ab, und die Schwere der Erkrankung steht zu der Zahl der im Blute kreisenden Bazillen in direktem Verhältnis.

Die vorliegende Studie ist recht lesenswert, da sie mit regem Fleiß und dem anerkennenswerten Bestreben, eine konsequente Beweisführung für die Spezifität des mutmaßlichen Erregers zu bringen, ausgeführt ist. Indessen dürften doch durch die neueren, während des jetzigen Weltkrieges in dieser Beziehung angestellten Fleckfieberforschungen, insbesondere durch die Befunde da Rocha Limas, Töpfers u. a., erhebliche Zweifel an der Richtigkeit der Ansicht der Verff. entstehen. *Ceelen* (*Berlin*).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 21.
Ausgegeben am 15. November 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Eine vereinfachte Methode zur Darstellung der Markscheiden an Gefrierschnitten.

Von **Herbert Olivecrona**, Assistent am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalten in Dortmund. Direktor: Prof. Dr. Herm. Schridde.)

Die bisherigen Methoden zur Darstellung der Markscheiden an Gefrierschnitten, so auch die bewährte Färbung Spielmeyers, haben den Nachteil, daß sie verhältnismäßig lange Zeit in Anspruch nehmen. So gibt es keine Methode, bei der der Färbeprozeß weniger als 24 Stunden dauert, wozu dann bei einigen Methoden noch eine besonders langdauernde Fixierung nötig ist. Das hat bei rein wissenschaftlichen Arbeiten weniger zu bedeuten als bei der mikroskopischen Verarbeitung des Obduktionsmateriales, wo es immerhin von Vorteil ist, die Schnitte von Gehirn und Rückenmark zusammen mit den übrigen Organen untersuchen zu können. Noch mehr gilt das in Fällen, in denen es vor allem auf Schnelligkeit der Diagnose ankommt, also bei eingesandten, exstirpierten Geschwülsten des zentralen und peripheren Nervensystems. Es ist mir nun gelungen, eine Färbemethode auszuarbeiten, die sich durch ihre Einfachheit, Schnelligkeit und Sicherheit in jeder Weise bewährt.

Die zu untersuchenden Stücke werden 24 Stunden in 10 % Formollösung im Brutofen fixiert. Um eine gute Fixierung zu bekommen, dürfen die Stücke nicht zu dick sein, am besten nimmt man Scheiben von 3—4 mm Dicke. Die Stücke können jedoch auch, ohne daß die Färbung beeinträchtigt wird, jahrelang in einer 10 % oder einer 5 % Formollösung aufbewahrt werden.

Die fixierten Stücke werden kurz in Wasser abgespült und auf dem Gefriermikrotom geschnitten in einer Schnittdicke von 10—30 μ. Die Schnitte werden in 20 % Alkohol aufgefangen und für 10 Minuten in 70 % Alkohol übergeführt. Wenn man die Färbung direkt nach dem Schneiden zu unternehmen beabsichtigt, kann man sie auch direkt in 70 % Alkohol auffangen, nur sollen die Schnitte hierin nicht zu lange bleiben. Das Ueberführen der Schnitte in 70 % Alkohol hat den Zweck, eine gute Ausbreitung der Schnitte in der Farblösung zu erleichtern. Außerdem entfettet der Alkohol die Schnitte und erleichtert dadurch das Eindringen der Färbeflüssigkeit (Spielmeyer).

Als Farblösung wird das Weigertsche Eisenhämatoxylin benutzt. Die Lösung wird folgendermaßen hergestellt:

I. Hämatoxylin	1	g
96 % Alkohol	100	ccm
II. Liquor ferri sesquichlorati . .	4	ccm
Aqua dest.	100	ccm
Konzentrierte Salzsäure . . .	1	ccm.

Von diesen beiden Lösungen werden 5 ccm von I. mit 2,5 ccm von II. gemischt. Die Mischung muß gut geschüttelt werden. Wenn es sich nicht um eine größere Zahl von Schnitten handelt, wird die Färbung am besten in einem Uhrschälchen vorgenommen. Die Mischung wird jedesmal neu hergestellt und ist dann etwa einen Tag gut brauchbar. Um eine gleichmäßige Färbung zu erzielen, müssen die Schnitte möglichst gut in der Farblösung ausgebreitet werden, auch dürfen nicht zu viele Schnitte in einem kleinen Gefäße auf einmal gefärbt werden. Nach halb- bis einstündiger Färbung werden die Schnitte in Wasser sorgfältig abgespült und dann 5—10 Minuten in folgender Lösung differenziert:

Liquor ferri sesquichlorati .	8	ccm
Aqua dest.	100	ccm
Konzentrierte Salzsäure . .	1	ccm.

Die Differenzierung muß der Dicke der Schnitte entsprechend abgestuft werden. Bei 15 μ dicken Schnitten empfiehlt es sich im allgemeinen, 7—8 Minuten zu differenzieren. Auch im Aussehen der Schnitte hat man einen Stützpunkt für die Beurteilung der Differenzierung, insofern diese gewöhnlich genug vorgeschritten ist, wenn man die Zeichnung im Rückenmark resp. Gehirn ganz deutlich sieht. Die mikroskopische Kontrolle läßt sich auch ausführen, indem man die Differenzierung durch Ueberführung der Schnitte in Wasser abbricht. Doch ist sie bei der relativ kurzen Dauer der Differenzierung im allgemeinen entbehrlich.

Nach vollzogener Differenzierung werden die Schnitte in Wasser abgespült und dann 15 Minuten in Wasser, dem einige ccm konzentrierte, wässerige Lösung von Lithion carbonicum zugesetzt sind, gelassen. Darauf werden die Schnitte in steigendem Alkohol entwässert, in Karbol-Xylol aufgeklärt und in Kanadabalsam eingeschlossen.

Nach gelungener Färbung erscheinen die Markscheiden dunkelblau auf fast ganz hellem Grunde, die Glia ist blaßgrau, die zelligen Elemente sind ebenfalls blaßgrau.

Wenn ich die Färbung nochmals kurz zusammenfasse, gestaltet sich ihr Gang folgendermaßen:

1. Fixieren in 10 % Formollösung 20—24 Stunden.
2. Auffangen der 15—30 μ dicken Gefrierschnitte in 20 % Alkohol.
3. 70 % Alkohol 10 Minuten.
4. Färben in Eisenhämatoxylin 1 Stunde.
5. Abspülen in Wasser.
6. Differenzieren in der oben angegebenen Lösung von Liq. ferr. sesquichlor. 5—10 Minuten.
7. Abspülen in Wasser.

8. Ueberführen der Schnitte auf 15 Minuten in ein Schälchen mit Wasser, dem einige ccm konz. wässerige Lösung von Lithion carbon. zugesetzt sind.
9. Entwässern in steigendem Alkohol.
10. Karbol-Xylol.
11. Kanadabalsam.

Wenn es wünschenswert erscheint, das Bindegewebe und auch die Glia gefärbt zu bekommen, ist folgende Abänderung der obigen Färbung vorzunehmen:

1. Fixieren, Auffangen der Schnitte, 70 % Alkohol wie oben.
2. Färben in Eisenhämatoxylin 3 Stunden.
3. Abspülen in Wasser.
4. Differenzieren in der obigen Lösung von Liqu. ferr. sesquichl. 5—10 Minuten.
5. Abspülen in Wasser.
6. Ueberführen der Schnitte in die obige Lösung von Lithion carbonic. 15 Minuten.
7. Färben in der gewöhnlichen van Giesonschen Lösung ½—1 Minute.
8. Kurzes Durchziehen durch Wasser.
9. Entwässern in steigendem Alkohol.
10. Karbol-Xylol.
11. Kanadabalsam.

Dabei ist zu bemerken, daß das Karbol-Xylol immer etwas von der Farbe auszieht. Die Schnitte müssen daher solange in Karbol-Xylol bleiben, bis sie keine Farbe mehr abgeben, sonst diffundiert die Farbe nach Einschließen in Balsam aus, und die Schnitte werden schließlich ganz diffus gefärbt. Gewöhnlich wird es genügen, wenn die Schnitte 5—10 Minuten in Karbol-Xylol bleiben. Das Ausziehen der Farbe hat seine Ursache in der Gegenwart von Säure und erfolgt durch die Ansäuerung der Schnitte durch irgendeine beliebige Säure, so z. B. auch, wenn das in der ersten Färbung angegebene Verweilen der Schnitte in Lithion carbonicum unterlassen wird oder zu kurz ist.

Wenn die zweite Färbung gut gelungen ist, zeigen sich die markhaltigen Nervenfasern dunkel schwarz-blau, die Glia ist gelb, das Bindegewebe leuchtend rot gefärbt. Auch die Ganglienzellen treten gut hervor. Die roten Blutkörperchen sind leuchtend gelblich-rot gefärbt, dadurch sind die Gefäße besonders gut sichtbar.

Die erste Färbung ist zu empfehlen, wo es vor allem auf die Markscheiden ankommt. Auf dem hellen Untergrunde sind auch die feinsten, markhaltigen Nervenfasern der grauen Substanz sehr gut zu sehen. Die Methode hat die Vorzüge großer Einfachheit, Schnelligkeit und Sicherheit.

Die zweite Methode ist zwar etwas komplizierter und nimmt etwas längere Zeit in Anspruch, ist aber sehr zweckmäßig zu Uebersichtsbildern, da sie die Markscheiden, die Glia und das Bindegewebe in großer Deutlichkeit nebeneinander zur Darstellung bringt.

Referate.

Edinger, Ueber die Regeneration des entarteten Nerven. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 25.)

Die von dem Verf. gehegten Erwartungen, eingeschaltete Agarröhrchen würden die Wachstumsgeschwindigkeit durchtrennter Nerven beschleunigen, hat sich als irrig erwiesen, wie dies aus Arbeiten von Spielmeyer und Wollenberg hervorgeht, was dem Verf. selbst schon längere Zeit bekannt war. Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nervenstümpfe ergibt nun, daß sich die auswachsenden zentralen Nervenfasern dicht an die Zellelemente des peripheren Stümpfes anlegen, so daß den neugebildeten Achsenzylindern die Kerne des peripheren Stumpfes direkt anliegen. Im weiteren Verlauf der neugebildeten Achsenzylinder finden sich nur von Zeit zu Zeit noch Kernreste. Daraus schließt der Verf., daß die Regeneration des Nerven von dem zentralen Stumpf aus wohl erfolgt, die neugebildeten Fasern sich aber durch die Elemente des peripheren Stumpfes verlängern. Bei Vereinigung der Nervenstümpfe ist die Möglichkeit zu einer derartigen Regeneration gegeben, während beim nicht vereinigten Nerven es in Ermangelung dieses Wachstumsmaterials meist nur bis zur Neurombildung kommt. Aus diesen Befunden ist dem Verf. das Versagen seiner Methode erklärt. *Schmidtmann (Kiel).*

Spielmeyer, Ueber Regeneration peripherischer Nerven. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 36, 1917, H. 5, S. 421.)

Verf. weist nach, daß die neugebildeten Nervenfasern am zentralen und peripheren Teil eines durchtrennten Nerven polyzellulärer Entstehung sind. Neubildner der Nervenfasern sind die Schwannschen Zellen; in den vorsprossenden Schwannschen Elementen des zentralen Endes sowie in den Bandfasern des peripheren Abschnittes entsteht die neue Nervenfaser; in den Schwannschen Zellketten erfolgt die neurofibrilläre Differenzierung. Zu einer vollkommenen Ausbildung wirklicher Nervenfasern kommt es aber beim erwachsenen Organismus nur unter Mitwirkung zentraler Reize. Am peripheren Nerventeil setzen unmittelbar nach der Abtrennung proliferative Vorgänge an den Schwannschen Zellen ein, die „entdifferenziert" werden und sich in syncytialer Form zu den Bandfasern oder Kernsträngen gruppieren, die sich später in die Axialstrangrohre umformen. Noch nach Jahren ist die Architektonik des peripheren Nervenabschnittes erhalten, d. h. die Felder, in denen früher die Fasern verliefen, sind überall noch scharf abgegrenzt, wenn auch verschmälert. Es besteht also durchaus die Möglichkeit für eine erfolgreiche Regeneration, selbst wenn die Verletzung schon Jahre zurückliegt.

Schütte (Lüneburg).

Berblinger, Untersuchungen über Regenerationsvorgänge am schußverletzten Nerven. (Sitzungsber. d. Ges. z. Beförderung d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg, 1917, Nr. 3.)

An der Hand einer Reihe von Schußverletzungen von Nerven werden deren Regenerationsvorgänge untersucht. Die Regeneration erfolgt nur vom zentralen Teil des Nerven aus, ihr geht eine Bildung von Bandfasern aus den Schwannschen Scheiden voraus. Derartige Bandfasern finden sich vorwiegend

in dem peripheren Teil, in der Narbe und in beschränkter Ausdehnung in dem zentralen, sie dienen den jungen Achsenzylindern als Leit- und Wachstumsbahn. Eine autogene Regeneration bis zur Bildung imprägnierbarer Neurofibrillen konnte B. nicht beobachten. *Schmidtmann (Kiel).*

Eden, R., Untersuchungen über die spontane Wiedervereinigung durchtrennter Nerven im strömenden Blut und im leeren Gefäßrohr. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, H. 3, S. 344.)

So günstig die Nervenend- zu Endnaht in vielen Fällen sich erwies, wenn bei günstiger Gelenkstellung usw. keine Diastase der Endstücke vorhanden war, so unerfreulich blieben die Resultate, wenn es nicht möglich war, die Nervenquerschnitte einander zur Naht genügend zu nähern. Die Ueberbrückung der Nervendiastase mit alloplastischem Material scheint aussichtslos zu sein. Auch die Abspaltung von Nervenlappen, die Ueberspannung von Wollefäden usw. haben sich nicht bewährt. Ueber die Brauchbarkeit einer freien auto- und homoplastischen Nervenstückzwischenschaltung müssen noch Erfahrungen gesammelt werden. Das Verfahren der Nervenpfropfung zeigte bisher neben günstigen Resultaten dauernde Schädigungen durch den Ausfall von motorischen Bahnen.

Auch die Methode der Tubulisation der Nervenenden (durch dekalzinierte Knochenröhren, Magnesiumröhrchen, formalinisierte Kalbsarterien, Gummidrains) hat bisher keine vollen Erfolge gezeitigt. Nun hatte 1913 schon Perekopoff (Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb., Bd. 3, S. 502) darauf hingewiesen, daß frische, autoplastisch verpflanzte Gefäße von Nervenfasern ganz vorzüglich durchwachsen werden und geeignet sind, auch Diastasen von 2—3 cm wirkungsvoll überbrücken zu helfen. Frisches Material erwies sich dabei brauchbarer als formalinisiertes. — Eden hat in 10 Versuchen an Hunden den durchschnittenen Nervus femoralis teils in Venen, teils in Arterien mit den Schnittenden unter Bildung einer Diastase eingeführt und hat dann den Kreislauf durch diese Gefäße wieder hergestellt. In einem Teil der Fälle gab es sekundär durch Thrombose usw. eine Störung des Blutkreislaufs bzw. eine Blutleere des benutzten Gefäßstückes. In den Fällen, in welchen sich bei Wiederfreilegung des eingepflanzten Nerven der Blutstrom im zugehörigen Gefäß als erhalten zeigte, war eine Wiedervereinigung der unterbrochenen Nervenbahn eingetreten. Die Diastase war durch neugebildete Nervenfasern überbrückt. In den 4 Fällen, bei denen die Nervenendigungen im leeren Gefäßrohr gelegen hatten, war diese Wiedervereinigung ausgeblieben, das „Ausfließen“ der zentralen Fasern hatte hier in einem Neurom sein Ende gefunden. Es scheint also, daß die Nervenfasern im leeren Raum nicht auswachsen, selbst wenn sie eine möglichst günstige Leitungsbahn erhalten. Es ist für das Auswachsen ein günstiger Nährboden nötig, wie er besonders gut durch das zirkulierende Blut gegeben ist. *G. B. Gruber (Mainz).*

Wollenberg, Das Edinger Verfahren der Nervendefektüberbrückung. (Deutsche med. Wochenschr., 1917, H. 21.)

Verf. berichtet über 25 Fälle von Nervenoperationen nach Edinger, die sämtlich erfolglos waren. In einigen Fällen bildeten

sich bereits kurz nach der Operation Agarfisteln, zweimal eiterten die Agarröhrchen auch heraus. In 6 Fällen operierte Verf., nachdem lange Zeit nach der ersten erfolglosen Operation verstrichen war, nach und fand nun die Agarröhrchen mit nur vereinzelt kleinen Resten des Agars, im übrigen leer. An beiden freien Enden der Nerven fanden sich kolbenförmige Neurome, das Röhrchen war von Granulationsgewebe umgeben. Verf. rät dringend von der Edingerschen Operation der Nervenvereinigung ab, auch bei größeren Defekten ist nach Möglichkeit eine Nervennaht zu versuchen. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Schanz, Beitrag zur Nervenverletzungschirurgie. (Dtsche. med. Wochenschr., 1917, H. 20.)

Bei der Operation von Schußverletzungen der Nerven mit Funktionsstörung findet Verf. häufig an dem sonst gut erhaltenen Nerven ein Neurom dem Nerven ansitzend ähnlich dem Varix an einer Vene. Solche Neurome fand er ebenfalls an dem zentralen Teil von Nerven, die durch die Verletzung stark verdünnt waren. Abtragung des Neuroms führte, wenn danach das Perineurium über der Wundfläche sorgfältig vernäht war und der Nerv von einer Kalbsarterie umscheidet wurde, zu überraschend gutem Resultat. Verf. weist noch auf die guten Resultate der Neurolysen hin, wenn auch hier die Nerven in ein Arterienrohr gebracht werden, das neue Verwachsungen verhindert.

Schmidtmann (*Kiel*).

Kirchner, Zur Behandlung großer Nervendefekte. (Dtsche. med. Wochenschr., 43, H. 24.)

In Anbetracht der großen Wichtigkeit der direkten Nervennaht bei Nervendurchtrennung für die Wiederherstellung der Funktion empfiehlt Verf. für Verletzungen der Extremitätennerven, bei denen der Defekt so groß ist, daß eine Vereinigung nicht möglich ist auch bei stärkster Beugung des betreffenden Gelenks, die schräge subperiostale Durchsägung des Knochens. Durch Verschieben der Knochenenden läßt sich das Nähern der Nerven vollkommen erreichen, nach kurzer Zeit wird dann durch Streckverband eine gute Heilung des Knochenbruchs hervorgebracht. Bisher hatte Verf. noch keine Gelegenheit, seine Methode auszuprobieren. *Schmidtmann* (*Kiel*).

Ranschburg, Ueber die Anastomosen der Nerven der oberen Extremität des Menschen mit Rücksicht auf ihre neurologische und nervenchirurgische Bedeutung. (Neurolog. Centralbl., 1917, Nr. 13, S. 521.)

Verf. konnte unter 12 Fällen am Oberarm außer Anastomose zwischen Musculocutaneus und Medianus keinen Fall einer nicht deutlich sensiblen Anastomose beobachten. Am Vorderarm fand er viermal Anastomosen zwischen Medianus und Ulnaris, und zwar entweder als einfache Verbindung vom Ulnaris zum Medianus, indem die volaren sensiblen Fasern des ulnaren Teiles der Hand zum Teil sich vom Ulnaris trennen und als Brücke zum Medianus ziehen, in welchem sie dann als medialstes Bündel zentripetalwärts verlaufen. Oder es handelt sich um eine echte motorische Anastomose vom Medianus zum Ulnaris, wobei das Verbindungsbündel Fasern zum normalerweise ulnaren Anteil des tiefen Fingerbeugemuskels mit sich führt, während sein übriger Teil in den Ulnaris eintretend an der Bildung des motorischen tiefen Handastes dieses Nerven teilnimmt und also an der Innervation des Hypothenar, der Interossei, der ulnaren Lumbricales und des

Adductor pollicis mitzuwirken vermag. Der N. radialis scheint keine nennenswerten motorischen Anastomosen von den übrigen Nerven zu bekommen. *Schütte (Lüneburg).*

Licen, Beiträge zur Histopathologie der Schußverletzungen des Rückenmarks. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 42, 1917, H. 2, S. 86.)

Verf. teilt die Schußverletzungen des Rückenmarkes ein in: 1. Direkte Unterbrechungen der Kontinuität durch das Geschoß. 2. Traumatische Nekrosen des Markes mit und ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule. 3. Hämatomyelien. 4. Schädigungen des Rückenmarks und der Wurzeln infolge arachnoidaler Veränderungen und meningealer Blutungen, und bringt eine Reihe genau untersuchter Beobachtungen. Die häufigste und wichtigste Veränderung ist die traumatische Nekrose des Markes, bei der sowohl primäre molekulare Veränderungen als auch eine primäre Schädigung des Gefäß- und Lymphapparates eine Rolle spielen. Am empfindlichsten sind die nervösen Elemente, unter ihnen am meisten die markhaltigen Fasern, welche auf das Trauma mit degenerativen Prozessen, die oft in Form disseminierter Herde auftreten, reagieren. Die Quellungszustände der Achsenzylinder sind nicht mehr rückbildungsfähig, dagegen sind die Nervenzellen viel widerstandsfähiger. Gefäßlähmung und später proliferative Vorgänge an den Gefäßwänden sind ein regelmäßiger Befund; sonst ist jedoch der Gefäßapparat sehr widerstandsfähig gegenüber den traumatischen Einflüssen, wodurch die geringe Bedeutung der intramedullären Blutungen erklärt wird. Die Neuroglia kommt nur in schweren Fällen von Erschütterung zu Nekrose und Zerfall. Ependym und periependymäre Zellen sind besonders resistent.

Schütte (Lüneburg).

Eichhorst, H., Beiträge zur Kenntnis der Alkoholneuritis. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 121, 1916, S. 1—35.)

E. hatte in den Jahren 1884—1914 in der medizinischen Klinik in Zürich 234 Fälle von Polyneuritis in Behandlung, von diesen waren 124 Fälle von Polyneuritis alkoholica. Nur bei einem dieser Fälle von Alkohol polyneuritis war Herpes zoster aufgetreten. Die anatomische Untersuchung bot einen eigentümlichen Befund an den hinteren Rückenmarkswurzeln dar. Es werden Krankengeschichte und anatomische Diagnose mitgeteilt. Weitere kasuistische Mitteilungen betreffen 2 Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Alkoholneuritis und alkoholischer Lebercirrhose, einen Fall von alkoholischer Abducenslähmung und einen Fall der endarteriitischen Form der Alkoholneuritis. In einer Schlußbemerkung wird die Sudanfärbung als die beste Methode zur Untersuchung degenerierter Nerven empfohlen.

Kankeleit (München).

Stern und Levy, Ueber eine cholesterinhaltige Geschwulst am Plexus chorioideus ventriculi. III. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1917, H. 3.)

Ein 37jähriger Mann, der vor 13 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung erlitten hatte, stürzte anscheinend im bewußtlosen Zustande eine Treppe hinunter und starb an den Folgen einer bei der Sektion festgestellten schweren Schädelfraktur mit meningealer Blutung.

Außerdem fand sich ein Hydrocephalus und am Boden des 3. Ventrikels eine kirschgroße, cystische Geschwulst mit weißen seidenähnlichen Einschlüssen. Mikroskopisch zeigte sich ein vom Plexus ausgehendes „Epitheliom mit Endotheliom- und Psammomeinschlüssen".

Klinisch hätten nur Kopfschmerz und Schwindelgefühl beim Bücken, sowie die nach dem Sturz aufgetretene Pupillenstarre auf das Vorliegen einer Gehirnveränderung hinweisen können.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Meyer, O. u. Kohler, B., Ueber eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomähnliche Bildung des Rückenmarks. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 20, 1917, H. 1.)

Obduktionsbefund eines 29jährigen Mannes, bei dem von den unteren Cervikalsegmenten bis zum 3. bis 4. Dorsalsegment das Rückenmark auf der Dorsal- und Ventralseite, weniger lateral mit einem aus Gefäßschlingen bestehenden Tumor bedeckt war. Die Gefäßschlingen gehen an ihren Enden in die normalen Rückenmarksgefäße über, an der oberen Dorsalseite in eine dicke Vene. Das Rückenmark wird im Bereiche der Geschwulst stark komprimiert, an der Stelle der stärksten Entwicklung des Tumors restiert vom Rückenmark nur noch ein bindegewebiger Strang. Die Wandungen der Gefäßschlingen zeigen alle Uebergänge von dem Bau der Arterien und der Venen zu solchen, die nur aus Endothel und Bindegewebe bestehen. Das Endothel zeigt nirgends Proliferationen, ein aggressives Wachstum des Tumors ist nicht vorhanden. Von normalen Gefäßen ist nur die Art. spinalis ant. vorhanden.

Was nun das anatomische Wesen des Tumors betrifft, so ist eine Teleangiektasie auszuschließen. Will man annehmen, daß es sich um ein Blastom handelt, so müßte dieses in seinem Wachstum abgeschlossen sein, da Zeichen irgend welcher Proliferation fehlen. Die Annahme, daß die meisten Gefäßgeschwülste auf eine kongenitale Anlage zurückzuführen sind, hat auch für den vorliegenden Fall die größte Wahrscheinlichkeit für sich, zumal die ersten Zeichen des Tumors sich bereits im 7. Lebensjahre bemerkbar machten. Seine Größe verdankt der Tumor den besonderen anatomischen Verhältnissen der Zirkulation, welche Stauungen und Thrombosen bewirken, die ihrerseits wieder zu beträchtlichen Erweiterungen der Gefäßschlingen geführt haben.

Leupold (Würzburg).

Katase, A., Vorkommen und Ausbreitung der Fettembolie. (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 18.)

Katase untersuchte im Züricher Institute systematisch die Lungen von 120 Leichen auf das Vorkommen von Fettembolie. Unter diesen waren 9 Frakturfälle, bei denen einer keine Fettembolie aufwies. Bei den übrigen war das Resultat folgendes: 44,2 % waren negativ; 33,3 % zeigten minimale Embolie, 16,2 % geringe, 3,6 % ziemlich reichliche und 2,7 % reichliche. Unter den in die beiden letzten Gruppen gehörigen Fällen (7 Fälle) war 4mal „parenchymatöse Nephritis" die Todesursache, die übrigen hatten verschiedene Diagnosen. Dagegen waren unter den bleibenden 104 Fällen nur 2mal Nephritis verzeichnet. — Ein Zusammentreffen der besonders starken Fettembolie mit Adipositas konnte nicht konstatiert werden. — Das

Bestehen einer stärkeren Fettembolie darf nach diesen Feststellungen also nicht als Beweis der intravitalen Entstehung einer Fraktur angesehen werden. *v. Meyenburg (Zürich).*

Pribram, Egon, Ueber einen seltenen Fall von Aneurysma der Carotis interna. (Arch. f. klin. Chir., 108, 1917, 680.)

Durch Granatschuß, der durch das rechte Ohr eingedrungen war und dessen Splitter in der Pharynxwand stecken geblieben, entstand das Aneurysma, das man bei ovaler Inspektion rechts von der Uvula als Vorwölbung in Walnußgröße bemerkte, welche einem retropharyngealen Abszeß glich, Schlingbeschwerden und Schmerzen machte, abgesehen von Parese des Facialis, Glossopharyngeus und Hypoglossus. Isolierte Ligatur der Art. carotis interna führte zur Heilung ohne Komplikationen seitens des Gehirnes. *G. B. Gruber (Mainz).*

Hart, C., Ueber einen Fall von „geheiltem" Aneurysma dissecans der ganzen absteigenden Aorta bei einem Kriegsteilnehmer. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 29.)

Bei der Sektion eines plötzlich verstorbenen, wegen unbestimmter Herzbeschwerden verabschiedeten Offiziers fand sich ein Aneurysma dissecans der ganzen absteigenden Aorta, welches dadurch zustande gekommen war, daß durch einen kleinen Längsriß hindurch der Blutstrom sich zwischen den Schichten der Aortenwand, und zwar in den Schichten der Media nach abwärts wühlte. Der obere Einriß, welcher bis zur Adventitia ging, hatte sich teilweise mangels eines Abflusses für das Blut durch Thrombose geschlossen, so daß das Blut nur in den Mediaschichten seinen Weg bis zum Bauchteil der Aorta gefunden hatte; der unterste Teil dieses Sackes verödete auch, da durch Abreißen von 2 Lumbalarterien ein neuer Schlitz in das Lumen der Aorta hinein entstand und so das Blut seinen Weg zurückfand. Durch Verdickung der Adventitia wurde ein fester Hohlschlauch um die Aorta gebildet und die innere Verblutung verhindert. Als Ursache für die Ruptur möchte er ein Trauma, selbst wenn es nur eine seelisch bedingte, plötzliche Blutdrucksteigerung gewesen sei, annehmen.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Justi, K., Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 2.)

Das kleinkalibrige Vollmantelgeschoß begünstigt die Entstehung von Aneurysmen, da sich der Hautschlitz schließt, der enge Schußkanal verklebt oder von dem schnell gerinnenden Blut ausgefüllt wird und das aus der Gefäßwunde austretende Blut sich in die Gewebe hineinwühlt. Bei Nahschüssen tritt infolge Sprengwirkung Zerreißung der Gefäße ein. Ein Aneurysma liegt vor, wenn, sei es durch Dehnung, sei es durch spontane oder traumatische Zerreißung der Gefäßwand, eine Erweiterung des Strombettes zustande kommt, während ein periarterielles Hämatom vorliegt, wenn der Erguß vollständig geronnen ist oder wenn dadurch, daß der Erguß gegen das umgebende Gewebe nicht abgekapselt ist, eine geschlossene Blutbahn noch nicht entstanden ist. Verf. beschreibt an 18 Aneurysmen und 6 arteriovenösen Fisteln eingehend die makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse. Die Gefäßverletzungen haben den Charakter von Rißwunden, wobei es zu Quetschungen und Zertrümmerungen der Wund-

ränder kommen kann. Die Verklebung der Wundränder wird durch die Retraktion und den Druck des nachdrängenden Blutes verhindert. Am günstigsten liegen die Verhältnisse, wenn das umgebende Gewebe einen genügend großen Widerstand gegen die andrängende Blutwelle zu leisten vermag, da dann die Gefäßwunde durch einen kleinen Pfropf oder deckelförmigen Thrombus verschlossen wird. Das Bindegewebe des periarteriellen Gewebes wird durch das nachdrängende Blut zusammengepreßt und verdichtet, so daß u. U. eine präformierte Scheide vorgetäuscht werden kann. Je lockerer das Gewebe, um so größer die Ausdehnung des Blutergusses. Die fibrinöse Sackwand des Aneurysmas entsteht durch Gerinnung der Peripherie des Hämatoms, nicht aber durch sekundäre Dehnung des die Gefäßwunde verschließenden Thrombus. In der Regel gerinnen nur die äußersten Schichten, während die Hauptmasse des Blutes flüssig bleibt. Das Bindegewebe der Umgebung kann in Wucherung geraten und eine einer Abszeßmembran analoge Scheide bilden.

Am häufigsten sind die wandständigen Aneurysmen, ferner kann es bei Lochschüssen zur Entwicklung von 2 Säcken kommen. Intermediäre Aneurysmen entwickeln sich bei vollständiger Durchtrennung der Arterien und Retraktion der Stümpfe. Bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene entsteht die arterio-venöse Fistel (Varix aneurysmaticus).

Die histologischen Vorgänge der Organisation spielen sich zunächst an der Intima ab. Jedoch kann sich auch die Media beteiligen. Einen großen Einfluß auf die Entstehung von Granulationsgewebe übt der Thrombus selbst aus, dessen Fibrin chemotaktisch die Granulationszellen anlockt. Die Hauptbedeutung der Intimawucherung liegt in der Organisation des Thrombus. Das Granulationsgewebe nimmt die Form des Thrombus an, welche ihrerseits wieder durch die Strömungsverhältnisse bedingt wird. Geringfügig ist die Beteiligung der Media an der Gewebsproliferation, bei schwerer Schädigung verhält sie sich überhaupt ganz passiv. Neben der chemotaktischen Wirkung des Thrombus reizt z. T. auch die Entspannung des Gefäßrohres die Media zur Wucherung an. Besonders lebhaft nimmt immer die Adventitia an der Organisation teil. Sie bildet zusammen mit der periarteriellen Schicht und dem Bindegewebe der noch weiter nach außen gelegenen Gewebe, welche nicht nur rein mechanisch zusammengepreßt und der Gestalt des Aneurysmas entsprechend geformt werden, sondern auch aktiv durch Bildung von Granulationsgewebe sich beteiligen, das Kuppengewebe des Aneurysmas. Die Wand des Sackes besteht in ausgebildeten Fällen aus 3 Schichten: einer äußeren derben, lamellären, aus präexistendem Gewebe bestehend, einer mittleren fibrillären, zellreichen und einem inneren jugendlichen Granulationsgewebe. Je älter das Fibrin des Thrombus ist, um so mehr verdichtet es sich und um so geringer ist die Organisation. Mit dem fortschreitenden Abbau des Thrombus, wobei Fetttröpfchen und Hämosiderin in den Zellen auftreten, reift das Gewebe des Sackes mehr und mehr aus. Die Intima greift meist nur auf den Sackhals über, während die innere Auskleidung der übrigen Sackwand einfaches Granulationsgewebe ist, welches mit der Organisation des Thrombus wieder verschwindet. Elastische Fasern werden nur von der Intima und den proliferierenden

Mediazellen gebildet, aber nicht von der Adventitia. Eine Auskleidung mit Endothel kann mit Sicherheit nur bis zum Hals des Aneurysmas festgestellt werden, in den übrigen Teilen ist jedoch eine von darunter gelegenem Gewebe verschiedene als Endothel anzusprechende Auskleidung nicht festzustellen. Dies spricht auch dagegen, daß Endothel von Fibroblasten gebildet wird. *Leupold* (*Würzburg*).

Gruber, Ueber die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier). (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 9, 1917, H. 5—9.)

Verf. stellt die bisher veröffentlichten Fälle von Periarteriitis nodosa zusammen und fügt Fälle von gleichartigen Erkrankungen bei Tieren, wie sie bei Axishirschen und auch einmal bei Schwein und Rind beschrieben sind, hinzu. Gemeinsam ist allen Fällen, daß sich knötchenförmig aufgetriebene Entzündungsherde in den äußeren Schichten der Arterienwände verschiedener Organsysteme finden, manchmal nur ein System allein ergreifend, manchmal mehrere. Dabei kann es zum Auftreten von ausgesprochenen, meist kleinen Aneurysmen kommen. Der Ausgangspunkt der Entzündung ist gewöhnlich das der Media benachbarte Gebiet der Adventitia. — Daß es sich bei dieser Erkrankung um entzündliche Prozesse, nicht um degenerative, wie dies von einigen Autoren ausgesprochen wurde, handelt, dafür spricht die häufig bestehende Temperaturerhöhung sowie der mehrfach beobachtete Milztumor. — Die Frage nach der Aetiologie ist noch nicht geklärt. Wenn Schmorl einen Fall beobachten konnte, der auf antisyphilitische Kur eine deutliche Besserung zeigte, so spricht doch gegen die Lues als alleinige Ursache, die nicht der Syphilis entsprechende Lokalisation (Gehirnarterien so gut wie nie befallen), das stets negative Ergebnis der Untersuchung auf Spirochäten, der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion (die allerdings nur in wenigen Fällen angestellt wurde), ferner der Unterschied in dem histologischen Bau der Arterienerkrankungen, wie sie für Lues typisch sind, und der Periarteriitis nodosa. So kommt Verf. zu der Ansicht, daß, wenn auch ein spezifisches, die Periarteriitis nodosa hervorrufendes, noch nicht bekanntes Virus sich nicht ausschließen lasse, doch wohl verschiedene infektiöse oder toxische Schädlichkeiten die Krankheit hervorrufen können. Darüber, wo dieses Virus angreift, läßt sich ebenfalls etwas bestimmtes noch nicht sagen.

Schmidtmann (*Kiel*).

Ribbert, Die Phlebolithen. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1917, H. 3.)

Die Phlebolithen der kleinen Beckenvenen entstehen nach dem Verf. von vorneherein als wandständige Thromben an einer umschriebenen Stelle der Venenwand. Sie entstehen durch schichtweise Ablagerung aus dem Blut und setzen sich hauptsächlich aus Fibrin und roten Blutkörperchen zusammen, während die Plättchen als Gerüst zurücktreten. Die Organisation beginnt an einer umschriebenen Stelle und erfolgt von da aus in der Peripherie in konzentrischer Anordnung von außen (wegen der besseren Blutversorgung) nach innen. An die Organisation schließt sich die Verkalkung an, wobei die äußeren Schichten ihre konzentrische Struktur beibehalten. Infolge Atrophie des Stieles findet man Venensteine oft frei im Lumen, eine embolische Ver-

schleppung wurde aber niemals beobachtet. Im Gegensatze zu **Wydler**, der die Phlebolithen als nichtorganisierte verkalkte Thromben aufgefaßt hat, hält **Ribbert** sie auf Grund seiner Untersuchungen für organisierte verkalkte Thromben.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Hasebroek, K., Ueber die Bedeutung der Arterienpulsationen für die Strömung in den Venen und die Pathogenese der Varicen. (Pflügers Arch., Bd. 163, 1916, H. 4—6, S. 191.)

Zu den vorliegenden Untersuchungen ging Verf. von folgender Beobachtung aus. Wenn man an der auf dem Tische liegenden Hand eine gut gefüllte Hautvene mit der Kuppe des gebeugten Mittelfingers der rechten Hand verschließt und indessen mit der Kuppe des flektierten Zeigefingers proximal von der Verschlußstelle einen leichten Schlag ausübt, so fällt das betreffende Venenstück zusammen. Der größte Teil des Inhalts entleert sich durch die nächste Venenklappe. Verschließt man die Vene an der gleichen Stelle und übt den Schlag an einem jenseits der Klappe gelegenen Punkt aus, so entleert sich ebenfalls das Venenstück, doch nicht in so hohem Grade wie beim ersten Versuch. Aus dieser Beobachtung ergibt sich, daß der Tonus der Venenwand eine Aspiration ausübt, deren Mechanismus Verf. des genaueren an einem Venenmodell studierte. Im physiologischen Teil der Arbeit prüft Verf. die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung bezüglich ihrer Anwendung auf den tierischen Körper und stellt folgende Gesetzmäßigkeiten auf.

1. Von außen erregte fortschreitende Wellen werden im strömenden System von den Klappen nicht aufgehalten. Eine Druckwelle stromaufwärts findet an den Klappen kein Hindernis.

2. Die durch die Arterienpulsationen in den Begleitvenen erfolgende Förderung der Strömung steigt mit der Größe des Impulses der Wellenerregung.

3. Die arteriopulsatorische Förderung der Strömung in den Begleitvenen ist am größten in den zwischen zwei Klappen gelegenen Venenstrecken.

4. Die arteriopulsatorische Förderung steigt mit zunehmender Dehnbarkeit der Venenwandungen. Uebersteigt aber die Dehnbarkeit eine gewisse Grenze, so sinkt die Förderung, und zwar im höchsten Grade bei gleichzeitig sehr niedrigem Innendruck, in welchem Fall die Förderung in Venenstrecken versagt. Diesen Verhältnissen würde am Körper die schwere tonische Erschlaffung der Venenwände entsprechen.

5. Die arteriopulsatorische Förderung ist bei langsamer Venenströmung größer als bei rascher.

6. Eine erhöhte Frequenz der Arterienpulsation steigert im allgemeinen die Förderung der Strömung in den Begleitvenen. Für jede Venenstrecke gibt es ein Optimum der Frequenz. Die positive Wirkung ist am geringsten in Venenstrecken, die zentralwärts keine Klappen mehr haben.

Weitere Versuche des Verf. beschäftigten sich speziell mit dem Entstehungsmodus der Varicen.

Die Uebereinstimmung der mechanischen Bedingungen am Körper und dem physikalischen Modell, sowie die absolute Aehnlichkeit der

klappendistalen sackförmigen Varicen mit den am Modell sich einstellenden entsprechenden Gebilden lassen Verf. annehmen, daß eine der Hammerklopfung analoge, arteriopulsatorische Triebwirkung auf die Venenströmung vorhanden ist. Die Pathologie der Venenvarix beweist, daß in den arteriopulsatorischen Vorgängen qualitativ und quantitativ bedeutende Stromkräfte physiologisch in gleicher Weise in den Venen tätig sein müssen, wie sie am Modell gesetzmäßig festgestellt wurden. Dabei schreibt Verf. auch einer aktiv fördernden Wandungsreaktion große Bedeutung zu, worüber er ausführliche Betrachtungen anstellt. *Robert Lewin (Berlin).*

Weber, A., Ueber den photographisch registrierten Venenpuls. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 19, H. 1.)

Bei der Erörterung der Nomenklatur des Venenpulses bespricht Verf. die z. Z. herrschende Verwirrung mit einigen Worten, die dem Ref. nicht nur für den Venenpuls Geltung zu haben scheinen und deswegen hier im Wortlaut folgen mögen: „Ich halte es für einen Fehler, wenn für jedes Spezialgebiet eine eigene verwickelte Nomenklatur geschaffen wird. Dadurch wird nur der verderblichen Zerklüftung unserer Wissenschaft Vorschub geleistet, denn wenn jedes Einzelgebiet seine eigene Sprache hat, in die sich der Fernerstehende erst einarbeiten muß, so werden eben viele bei der heutigen Ueberfülle des Stoffes, die sich ihnen in dem medizinischen Blätterwald bietet, auf die Bekanntschaft mit solchen Neuerrungenschaften verzichten. Es bleibt dann nur ein kleiner Kreis, der sich besonders für das betreffende Gebiet interessiert, der aber dann so viel Zeit dafür opfern muß, daß andere Fächer zu kurz kommen. Das Wissen jedes Einzelnen würde viel ausgedehnter sein können, wenn die Autoren ihre Arbeiten so abfassen wollten, als wären sie für Leser bestimmt, deren Gedächtnis von jedem irgend entbehrlichen Ballast verschont werden muß.“

Bezüglich des Wesens des Venenpulses schließt sich Verf. der Ansicht Wenckebachs an, daß der Venenpuls als ein Volumpuls aufzufassen ist, entstanden durch rhythmisch während jeder Herzrevolution sich mehrmals wiederholende Abflußbehinderungen des Venenblutstromes. Nach Beschreibung der angewandten modifizierten Ohmschen Technik wird an zahlreichen sehr guten Kurven die Brauchbarkeit der photographischen Venenpulsaufzeichnung und ihre vortreffliche diagnostische Verwertbarkeit gezeigt. *Emmerich (Kiel).*

Kraus, F., Ueber die sogenannte idiopathische Herzhypertrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 32.)

Verf. betrachtet die Herzhypertrophie als einen echten progressiven Prozeß, der biologischen Reizen unterworfen ist. Eine reine „idiopathische“ Herzhypertrophie, d. h. ohne mechanische Ursachen entstanden, „kennt er der physikalischen Denkweise Corvisarts“ entsprechend nicht. Bei schwerer Berufsarbeit, bei Sport beobachtete er seit Jahren als Folge der dauernden, exzessiven, das Optimum aber nicht überschreitenden Muskelarbeit eine Größenzunahme des Herzens. Besonders bei Jugendlichen mit noch unreifem Brustkorb und mit hypoplastischem Herzen kommt es zur Herzvergrößerung, ebenso auch bei älteren Leuten mit sklerotischen Veränderungen. Das konstitutionell kleine Herz und die enge Aorta, die beginnende Arteriosklerose eines bestimmten Typs und die Gefäßsyphilis machen ein Uebermaß von körperlicher Arbeit gefährlich. Die pathologische Adrenalinämie kann durch Blutdrucksteigerung unter anderem, wie Verf. für den Morbus Basedowi nachgewiesen hat, die Herzhypertrophie hervorrufen. Ob für das Kropfherz derselbe Modus gültig sei, läßt er dahingestellt. Auch beim Lymphatismus fand der Verf. selbst in späteren Lebensjahren eine Herzvergrößerung, welche beide Kammern betraf, besonders bei torpiden, infantilistischen Erwachsenen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Hasebroek, K., Die Entwicklungsmechanik der Herzhypertrophie und das Problem des extrakardialen Kreislaufs. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1917, H. 13 u. 14.)

Eine Arbeitshypertrophie des Muskels bildet sich nur aus, wenn der Muskel im Zustande vermehrter Ausdehnung oder erhöhter Spannung Arbeit verrichten muß. Für einen Hohlmuskel wie das Herz sind die Bedingungen zur Arbeitshypertrophie gegeben, wenn die Herzarbeit unter gleichzeitig passiv erhöhter Füllungsspannung geleistet wird. (Fick-Horvathsches Moment).

Auf Grund des Fick-Horvathschen Moments läßt sich die dilatative (exzentrische) Herzhypertrophie bei der Aorteninsuffizienz durch vermehrte diastolische Füllungsspannung, die einfache Herzhypertrophie infolge systolischer Füllungsspannung bei der Aortenstenose erklären.

Die zunehmende Füllungsspannung im schlauchförmigen, embryonalen Herzen soll dessen erste Zusammenziehung auslösen. Mit der Steigerung des Stoffwechsels, der Zunahme der Lymphströmung im wachsenden Fötalkörper wächst auch der Zufluß zum Herzen. So hätten also extrakardiale Faktoren große Bedeutung für die Triebkraft des Herzens selbst. Aus dem Vorkommen echter Herzhypertrophie am „fötalen eineiigen Zwilling" leitet H. seine entwicklungsmechanische Vorstellung vom Herzwachstum ab. Die Richtigkeit der Anschauung, daß die Herzgröße abhängig ist vom vermehrten Zufluß, ergibt sich nach H. auch daraus, daß bei den Vögeln Stoffwechselgröße und Gewicht des Herzens fast parallel gehen. Bei dem sehr lebhaften Stoffwechsel der Vögel nimmt H. einen starken Abfluß aus den Geweben an, weist daraufhin, daß die Lebervenen und Nierenvenen bei den Vögeln besonders kräftig entwickelt sind. Auch übertrifft hier der rechte Vorhof bei weitem an Größe den linken.

Für die Herzhypertrophien beim Menschen ist der ursächliche Einfluß extrakardialer Momente ebenfalls nachzuweisen. Die rechtsseitige Herzhypertrophie bei Trinkern (Bier) ist die Folge vermehrter diastolischer Füllungsspannung bei gesteigertem Zufluß zum rechten Herzen. Andererseits läßt sich das einfache linksseitige Bierherz, das meist mit arterieller Drucksteigerung einhergeht, durch zunehmende systolische Füllungsspannung erklären. Bei schwerer körperlicher Arbeit kommt die Herzhypertrophie ebenfalls durch das Zuflußplus zum rechten Herzen zustande, da mit der Muskelarbeit auch der Stoffwechsel ansteigt. Extrakardiale Triebkräfte des Kreislaufs wären demnach ausschlaggebend und nicht die mit der Muskelarbeit verbundene Blutdruckerhöhung.

Bei der linksseitigen Hypertrophie des Nephritikers veranlaßt eine „von den Nieren ausgelöste aktive pressorische Komponente im Aortensystem" eine erhöhte systolische Füllungsspannung. Folgt dieser linksseitigen Herzhypertrophie eine rechtsseitige, so erklärt diese H. wieder mit Hilfe seiner Zuflußtheorie. Dabei muß er allerdings offen lassen, wodurch ein gesteigerter Zufluß zum rechten Herzen entstehen soll.

Die ganzen Darlegungen sind beherrscht von der Annahme eines selbständig tätigen extrakardialen Kreislaufs. H. verfolgt also eine ähnliche Richtung, wie andere Autoren, welche z. B. den Kapillaren eine aktive Beteiligung an der Blutbewegung zuschreiben. *Berblinger (Marburg).*

Majerus, Ein Fall von neuropathischer Nierenblutung. (Deutsche med. Wochenschr., 43, H. 28.)

Bei einer 21jährigen Hysterica kam es mehrmals zu recht starken Nierenblutungen, für die sich organisch ein Anhaltspunkt nicht finden ließ.

Schmidtmann (Kiel).

Rosenbach, Zur Klinik der Hypernephrome. Ein Beitrag zur Massenblutung in das Nierenlager. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 4, S. 111.)

Es handelt sich um einen 32jähr. Mann mit einem plötzlich in Erscheinung tretenden Tumor der rechten Niere von starker Schmerzhaftigkeit. Die Operation ergab ein großes Hypernephrom mit ausgedehntem perirenalen Hämatom. Der Patient starb zwei Monate später an einer gangräneszierenden Pneumonie der ganzen linken Lunge mit einer Gangränhöhle im Unterlappen; außerdem förderte die Sektion noch einige pleurale Metastasen des Hypernephroms zutage. *Kirch (Würzburg).*

Fahr, Diabetes-Studien. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1917, H. 2.)

II. Ueber die Nierenveränderungen beim Diabetes, zugleich ein Beitrag zur Glykogenfrage.

In der diabetischen Niere findet sich eine Verfettung der Hauptstücke (v. Hansemann), die Verf. in zahlreichen Untersuchungen bestätigen konnte. Nach dem teilweise positiven Ausfall der Smith-Dietrichschen Reaktion handelt es sich dabei um Cholesteringlyzerinestergemische, wobei man es entsprechend der Lipämie mit einer Fettspeicherung zu tun hat. Wie vom Verf. angeregte Stoffwechselversuche zeigten, kommt es bei solchen Nieren nur zu einer Verzögerung der Kochsalzausscheidung, eine nennenswerte Funktionsstörung wurde bei der diabetischen Niere auch von Volhard nicht beobachtet. Bei der diabetischen Niere findet sich „ursprünglich nicht eine Schädigung der Nierenepithelien, sondern zunächst nur eine Aenderung ihrer Tätigkeit, welche sekundär durch Ueberanstrengung der Zelle zu einer Schädigung führen kann“.

Betreffs des Glykogenvorkommens bestätigt F. die Feststellung, daß nicht die Henleschen Schleifen, sondern Teile der Hauptstücke neben den Glomerulepithelien die Hauptablagerungsstätten des Glykogens sind. Doch handelt es sich nach Verf. dabei nicht um eine Speicherung des Glykogens (Baehr). Denn wie Untersuchungen des Blutes auf Glykogen bei gesunden und diabetischen Hunden zeigen, ist das Glykogen im Blute des Diabetikers nicht vermehrt. Das Glykogen wird erst beim Durchtritt des Zuckers durch die Nierenzelle in der Nierenzelle selbst aus Zucker gebildet. Auf Grund dieser Feststellungen und vergleichenden Betrachtung des sonstigen Glykogen und Zuckernachweises kommt F. zu folgender Ansicht über den Glykogenstoffwechsel:

„Die Kohlehydrate finden sich im Organismus in zwei Formen, erstens als Zucker, zweitens als Glykogen. Wird Kohlehydrat in den Körpersäften transportiert, so geschieht dies in Form von Zucker. Das Glykogen, das die Depotform des Kohlehydrats darstellt, ist an die Zelle gebunden. Der im Saftstrom kreisende Zucker wird in der Zelle in Glykogen übergeführt, sobald er so reichlich angeboten wird, daß die angebotene Menge den Eigenbedarf der Zelle entsprechend überschreitet. Verläßt das Glykogen die Zelle, so wird es im Saftstrom alsbald wieder in Zucker umgewandelt“.

Sämtliche Aenderungen in der diabetischen Niere sind als Anpassung der Niere an die veränderten Stoffwechselbedingungen des Organismus aufzufassen. F. möchte sie mit einem gewissen Vorbehalt den bestimmt charakterisierten Nephrosen zurechnen.

Außer körnigem Pigment in fetthaltigen Zellen findet sich auch mehr hellgelbes Pigment in den glykogenhaltigen Zellen der Diabetesniere.

III. Zur Frage des sogen. „renalen Diabetes".

Bei der Untersuchung zahlreicher mit Phloridzin vergifteter Tiere konnte F. feststellen, daß die Nieren histologisch völlig unversehrt waren und auch im Altmann-Präparat keine Veränderungen zeigten. Auch Glykogen wurde stets vermißt. Zusammengehalten mit der Tatsache, daß durch die verschiedensten Schädigungen der Niere vorhandene Zuckerausscheidung der Niere gehemmt wird, brachte dieser Umstand den Verf. dazu, die Annahme, daß eine Schädigung der Nierenzelle an der Phloridzinglykosurie schuld sei, mit Bestimmtheit abzulehnen. Im Gegenteil ist die Funktionstüchtigkeit der Nierenzelle die Vorbedingung für die Möglichkeit, Zucker auszuscheiden. Ob sich der Begriff „renaler Diabetes" wird halten lassen, erscheint zweifelhaft. Die Ursache der Phloridzinglykosurie kann sehr wohl extrarenal liegen, kann z. B. bestehen in einer Umwandlung des kolloidal gebundenen Zuckers in einen leichter die Nieren passierenden Zucker, oder Ueberführung des Traubenzuckers in eine andere Zuckerart, die von der Niere als Schlacke angesehen und ausgeschieden wird. Dabei würde sich auch das Nichtsteigen des Zuckerspiegels bei der Phloridzinglykosurie erklären. *Walter H. Schulze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Brahm, C., Ueber Resorption und Umsatz abnorm großer Gaben von Rohrzucker und Invertzucker. (Biochem. Zeitschr., Bd. 80, 1917, H. 3—4, S. 242—250.)

Nach Verfütterung von Rohrzucker sowie Kunsthonig an Tiere fand Verf. niemals eine Zuckerausscheidung durch den Harn, und auch der Kot blieb stets frei von Zucker. Auch bei Menschen, die bis zu 300 g Rohrzucker oder bis zu 600 g Kunsthonig pro die erhielten, war weder im Harn noch im Kot Zucker nachzuweisen. Verf. schließt aus seinen Versuchen, es könne keine mangelhafte Resorption von Zucker im Darm zur Erklärung für Freibleiben des Harns von Zucker herangezogen werden. Das dauernde Fehlen von Zucker im Kot beweise, daß der eingeführte Zucker restlos resorbiert worden sei und ausschließlich dem Stoffwechsel der Tiere zugute gekommen wäre. (Dieser Schluß ist nicht ganz gerechtfertigt, da wir nicht wissen, wie weit der Zucker im Darm durch Gärung und andere Prozesse zum Verschwinden gebracht wird. Ref.) Die günstige Resorption des Zuckers erklärt Verf. zum Teil aus der Anpassung der Versuchstiere an eine kriegsgemäße kohlehydratreiche Ernährung. Auch beim Menschen soll die Anpassungsfähigkeit die gute Resorption des Zuckers mit erklären helfen. *Robert Lewin (Berlin).*

Schmidt, V. und Heiberg, K. A., I. Ueber alimentäre Glukosurie bei einem Rattenstamm mit Hyperglykämie. II. Ueber das Verhalten der Pankreasinseln bei den betreffenden Ratten. III. Ueber alimentäre Glykosurie bei einem Rattenstamm mit Hyperglykämie. (Biochem. Zeitschr., Bd. 81, 1917, H. 3—4, S. 209.)

Zum Unterschied von einem normalen Rattenstamm fanden Verff. bei einem anderen unter genau den gleichen Bedingungen gehaltenen Rattenstamm eine Hyperglykämie. Bei diesen Tieren ließ sich auch eine Glykosurie nachweisen, während der andere normale Rattenstamm nur eine geringe alimentäre Glykosurie zeigte. Das Pankreasgewebe verhielt sich in allen Fällen qualitativ und quantitativ normal.

Robert Lewin (*Berlin*).

Mandelbaum, M., Neue Beobachtungen über Komplemente und deren Bedeutung. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, Nr. 29, S. 1038.)

Mandelbaum berichtet hier — I. Mitteilung — über eine große Zahl sehr interessanter und überzeugender Versuche, durch welche unsere bisher noch wenig befriedigenden Kenntnisse über den Komplementgehalt des Blutes wesentlich korrigiert und gefördert werden. Er ging dabei von der Ansicht aus, daß das Komplement nach dem Austritt des Blutes aus der Vene möglicherweise sich verändere, und arbeitete dementsprechend eine Methode der Komplementuntersuchung unmittelbar nach der Blutentnahme aus.

So konnte er zunächst feststellen, daß der Komplementgehalt in jedem Menschenserum konstant der gleiche ist. Eine Ausnahme bildet nur das Säuglingsblut; während sich nämlich das Plazentarblut unmittelbar nach der Geburt als komplementhaltig erwies, war das kindliche Nabelschnurblut stets komplementlos.

Seine weiteren Versuche führten Verf. zu folgenden Feststellungen: Der Komplementgehalt eines jeden gesunden Menschen bleibt auch außerhalb der Blutbahn bei Aufbewahrung im Eisschrank während mehrerer Tage unverändert. Es verliert jedoch eine Reihe von pathologischen Seren innerhalb 24 Stunden bei Eisschranktemperatur die komplettierende Kraft fast vollkommen, gleichgültig ob das Serum allein, oder das Serum mit dem Blutkuchen bei dieser Temperatur erhalten wird. Jedes menschliche Serum allein, d. h. ohne Blutkuchen, verliert, über Nacht bei 37° gehalten, den größten Teil seiner komplettierenden Wirksamkeit; zusammen mit dem Blutkuchen bei 37° über Nacht gehalten, bleibt der Komplementgehalt aber erhalten, selbst — wenigstens in den weitaus meisten Fällen — bei den Seren, die im Eisschrank innerhalb 24 Stunden ihr Komplement verlieren. Diese Erhaltung des Komplementes bei 37° ist bedingt durch Stoffe, die von den Blutzellen abgegeben werden; M. bezeichnet sie als Sozine. Die Sozine werden nicht bei Eisschranktemperatur abgegeben. Sie stammen höchstwahrscheinlich von den Leukocyten bzw. Blutplättchen. Das Optimum für ihre Lieferung liegt bei 37°. Ob andere lebende Zellen außer den Blutelementen ebenfalls komplementerhaltende Stoffe liefern, muß erst durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Aus diesen Erscheinungen suchte M. Schlüsse für die praktische Diagnostik zu ziehen. Auf Grund von ungefähr 5000 untersuchten Fällen fand er, daß eine Abnahme des Komplementes im großen Maßstabe innerhalb kurzer Zeit bei Eisschranktemperatur nur bei ganz bestimmten Erkrankungen vorkommt. Ein positiver Ausfall dieser Reaktion betraf nämlich in 65 % seiner Fälle notorische Luetiker; bei den übrigen war zum Teil das Vorhandensein einer Lues wahrscheinlich oder wenigstens möglich, bei den wenigen restierenden Fällen handelte es

sich um eine schwere chronische Tuberkulose, um chronische Eiterungen oder um Scharlachkranke in der Rekonvaleszenz. Mandelbaum hält es daher für nötig, in jedem Falle von Serumuntersuchungen neben den bisher bekannten Methoden auch die von ihm angegebene Methode zu prüfen; ein etwaiger positiver Ausfall derselben wird dann mit Wahrscheinlichkeit ein Hinweis auf Lues sein. *Kirch (Würzburg).*

Massini, Rud., Ueber die anaphylaktische Reaktion des Meerschweinchendarms. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 25, 1916).

Wie früher bereits Friedberger und Kumagai konnte Massini zeigen, daß der überlebende Darm von Meerschweinchen, welche gegen Menschenserum sensibilisiert sind, auf Zusatz dieses Serums zu der Ringer-Lösung, in der der überlebende Darm nach Magnus suspendiert ist, durch Kontraktion reagiert; wiederholter Zusatz hat keine erneute Wirkung. Die Versuche sind bedeutsam für die Auffassung der anaphylaktischen Reaktion als eines vom Blute unabhängigen Vorgangs. *Rössle (Jena).*

Loewit, M., Anaphylaxiestudien. Ein Anaphylatoxin pflanzlichen Ursprungs. (Biochem. Zeitschr., Bd. 82, 1917, H. 1—2, S. 72.)

Extrakte von Weizenkleie gaben in vorliegenden Versuchen am Meerschweinchen typischen anaphylaktischen Shock. Die wirksame Substanz ist dialysabel und in der Histidinfraktion des Dialysats nachweisbar. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Eiweißspaltprodukt mit Histaminwirkung, das in der Weizenkleie nicht vorgebildet ist. *Robert Lewin (Berlin).*

Frühwald, Ueber die Luetinreaktion. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 64, 1917, Nr. 11.)

Alles in allem kann wohl gesagt werden, daß die Luetinreaktion sicherlich großes wissenschaftliches Interesse verdient, es scheint sich um eine allergische Reaktion der Haut bei längere Zeit bestehender Erkrankung zu handeln. Praktisch kann Verf. jedoch auf Grund seiner Versuche der Reaktion keine Bedeutung für den Dermatologen und Syphilidologen beimessen: die klinische Untersuchung und die Wassermannsche Reaktion machen sie völlig entbehrlich. Die Fälle, wo im latenten Stadium bei negativem Wassermann die Luetinreaktion positiv ist, können auch an diesem Urteile nichts ändern; denn infolge der widersprechenden Untersuchungsresultate kennen wir ja die Bedeutung der positiven Reaktion noch nicht. Ob bei Spätsyphilis des Nervensystems der Reaktion eine erhöhte Bedeutung zukommt, kann Verf. nicht entscheiden; er glaubt aber, daß sie auch hier wegen ihrer Unzulässigkeit den anderen diagnostischen Methoden unterlegen ist. *Knack (Hamburg).*

Sutter, Weitere Beiträge zur Lehre von der Immunität und Ueberempfindlichkeit bei Trichophytieerkrankungen. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 24, H. 2.)

1. Nicht nur bei Trichophytiekranken — resp. Immunen — sondern bei vielen Gesunden (resp. Nichttrichophytikern) ruft die intradermale Injektion

eines hochwirksamen Trichophytins eine lokale, entzündliche Hautreaktion hervor; diese Reaktion ist allerdings in der Regel viel geringer als beim Trichophytiker, weder von Allgemeinerscheinungen noch von einer Aenderung im Blutbild begleitet und ist im zeitlichen Ablauf viel unregelmäßiger.

2. Der Ausfall der Hautreaktion bei intradermaler Trichophytininjektion ist nicht nur von spezifischen Zuständen (vorausgegangene oder bestehende Trichophytie), sondern auch von der unspezifischen Beschaffenheit des Terrains abhängig: vom Alter (negative Reaktion beim Säugling, schwache beim Greis), vom Ernährungs- und Funktionszustand der Haut, von konkomitierenden akuten und chronischen Erkrankungen.

3. Die von Bloch und Miescher beschriebenen Veränderungen im Blutbild bei der Trichophytie und bei Trichophytininjektionen werden bestätigt und erweitert: Bei Gesunden und während des Inkubationsstadiums ruft eine Trichophytininjektion eine geringe Lymphocytose hervor; bei Trichophytikern und Immunen verursacht sie eine polynukleäre Leukocytose, deren Größe bei zahlreichen Impfungen wieder abnimmt.

4. Nach oft wiederholten Trichophytininjektionen beim Trichophytiker tritt schließlich eine Unterempfindlichkeit für das Gift ein.

5. Das trichophytiekranke Meerschweinchen reagiert quantitativ viel schwächer, aber in ebenso spezifischer Weise auf die kutane Applikation von Trichophytin als der Mensch, es unterscheidet sich von diesem durch den Mangel der allgemeinen allergischen Erscheinungen (bes. Fieber) nach subkutaner oder intravasaler Trichophytineinverleibung.

6. Durch sukzessive, oft (bis 9fach) wiederholte Inokulation desselben Pilzes beim Menschen wird der allergische Zustand verändert: Auf die durch die erste Impfung bewirkte Ueberempfindlichkeit des Organismus, die sich bei der Neuinokulation und bei der Trichophytinreaktion in einer heftigen Hautentzündung (beschleunigte allergische Reaktion) und in einer polynukleären Leukocytose äußert, folgt ein Zustand der Unterempfindlichkeit (Anergie), in welchem die gleichen Eingriffe nur von sehr geringen Reaktionserscheinungen begleitet sind. Im ersten Stadium ist die durch die Pilzinokulation verursachte Hautentzündung mykotischer, im zweiten amykotischer Natur.

7. Es ist uns bisher durch keine Methode gelungen, im Blut oder Serum trichophytiekranker, resp. immuner Menschen oder Tiere spezifische Trichophytieantikörper nachzuweisen: ebenso wenig ist eine passive Uebertragung der Trichophytin-Ueberempfindlichkeit oder Trichophytie-Immunität möglich.

Aktive Immunisierung ist nicht nur durch das Ueberstehen einer Trichophytie (Einreibung lebender Pilze), sondern partiell (abortiver Verlauf) auch durch oft wiederholte Einreibung toter Pilze oder Injektion hochwirksamen Trichophytins möglich. *Knack* (*Hamburg*).

Meirowsky, E., Veränderungen der Haare und Pilzbefunde in zwei Fällen von Chromidrosis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 3 u. 4.)

Verf. hatte Gelegenheit, zwei rötlich-blonde Patienten zu untersuchen, bei denen die Haare der Achselhöhlen in toto oder perlschnurartig von einer zinnoberroten, steinharten, fest anhaftenden Masse eingescheidet waren unter gleichzeitiger Färbung der Wäsche durch einen „roten Schweiß". Die befallenen Haare waren verschieden stark geschädigt, von geringer Auflockerung der Cuticula bis zur völligen Kontinuitätstrennung. Die in Natronlauge aufgehellten Inkrustationen bestanden aus weißgelblichen und gelbroten Massen, in denen mit Oelimmersion kugelige und stark lichtbrechende, in eine homogene Grundlage eingebettete Körperchen, die Verf. für Sporen hält, nachweisbar waren. In den Haaren selbst hat M. Büschel von Mikroorganismen gefunden, die von einer breiten Basis aus sich in leicht welligen, dicht aneinander gelagerten Fäden strahlenförmig ausbreiteten (vielleicht eine Art Streptotricheen). Was die Beziehungen zwischen Chromidrosis und der Trichomykosis palmellina anbelangt, so besteht

wohl ein Zusammenhang zwischen den sporenartigen Gloeagebilden und dem roten Schweiß der Achselhaare, da erstere selbst rot gefärbt sind. Um eine besondere Schweißbildung scheint es sich nicht zu handeln. (12 Abbildungen). *Bochyński (Würzburg).*

Silberstein, M., Ueber einen Fall von postexanthematischer hämatogener Tuberculosis cutis verrucosa mit Pigmenthypertrophien. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 5, S. 863.)

Krankengeschichte eines 41jährigen Patienten, bei dem sich im Alter von 14 Jahren im Anschluß an Masern neben tuberkulösen Erscheinungen an anderen Organen Herde von Tuberculosis cutis verrucosa an verschiedenen Stellen des Körpers entwickelten. Die Plaques waren von einem flachen, bläulichroten Wall umgeben, an den sich wiederum ein breiter, unregelmäßig, aber scharf begrenzter Pigmentsaum anschloß. An denjenigen Stellen, an denen es zur Abheilung kam, blieben dünne, glänzende, netzförmige, weiße Narben zurück, innerhalb derer nur hier und da kleine Pigmentinseln zu sehen waren, Stellen, an denen die Haut nicht atrophisch geworden war. An einer Gesäßbacke und in einer Achselhöhle waren nur große Pigmentflecke ohne Narbenbildung zu sehen. Histologisch fand sich in den verrukösen Partien das typische Bild der warzigen Hauttuberkulose: Hyper- und Parakeratose, Wucherung und Oedem des stratum spinosum, Verlängerung und Verbreiterung der Papillen; innerhalb und unterhalb von diesen Rundzelleninfiltrate mit eisenhaltigen Pigmentschollen, spärliche Anhäufung von Epitheloïd- und Riesenzellen. Stellenweise Erweiterung der Papillar- und Subpapillargefäße, die von Rundzellen umsäumt erschienen. Die tieferen Schichten des Korium und die Subcutis normal. In den lividen Randpartien waren die Epithelveränderungen geringgradiger, dagegen fanden sich ziemlich typische Tuberkel im Papillar- und Subpapillarraum. Die Untersuchung eines einzeln stehenden Pigmentfleckes bot außer einer Anhäufung von feinkörnigem, eisenfreiem Pigment normale Verhältnisse. Verf. hält auch diese isoliert stehenden Pigmentflecke als zugehörig zum Bilde der Tuberculosis cutis verrucosa. Für Addison hat S. keine Anhaltspunkte finden können.

Bochyński (Würzburg).

Haslund, P., Hämatogenes tuberkulöses Exanthem und dessen Abhängigkeit von elektrischen Bogenlichtbädern. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 2, S. 349.)

Bei einer Patientin, die wegen tuberkulöser Lymphadenitiden elektrische Bogenlichtbäder bekam, trat nach zirka 5 monatlicher Behandlung ein Exanthem auf, das nach anfänglichen im Großen und Ganzen ekzemähnlichen Eruptionen aus kleinen einzelstehenden, leicht infiltrierten roten Flecken bestand, die im Gesicht, am Hals und auf der Brust lokalisiert waren und auf ihrer höchsten Entwicklungsstufe eine atrophische, mit einer trockenen, festhaftenden, weißgrauen Schuppe bedeckte zentrale Partie und eine intensiv rote Randzone erkennen ließen. Der Ausschlag persistierte monatelang. Es schienen immer wieder frische Effloreszenzen aufzutreten, während andere völlig verschwanden; der Hauptsache nach jedoch handelte es sich um ein Hin- und Herschwanken der Intensität des bereits bestehenden Exanthems. Dieses wurde, wie Verf. nachgewiesen hat, durch die chemisch wirksamen Strahlen des Bogenlichts unterhalten und konnte durch letztere unmittelbar verstärkt werden. Auch eine provozierende Wirkung glaubt H. beobachtet zu haben. Das Exanthem scheint also durch Einwirkung des aktinischen Lichtes auf eine durch mobilisierte Tuberkelbazillen für die kurzwelligen Strahlen sensibilisierte Haut entstanden

zu sein. Die Mobilisierung wird den Bogenlichtbädern zur Last gelegt. Embolische Prozesse konnten histologisch nachgewiesen werden (Gefäßveränderungen!). Daß die T.-B., resp. deren Toxine, wirklich als Lichtkatalysatoren zu fungieren imstande sind, versuchte der Autor experimentell nachzuweisen, konnte jedoch seine Versuche nicht zu Ende durchführen. Da die Patientin kurz vor Auftreten des Exanthems Arsen bekommen hatte, glaubt H. nicht ausschließen zu dürfen, daß auch dies bei der Entstehung der Dermatose irgend eine Rolle gespielt hat. Schließlich wird noch mit Rücksicht auf die begrenzte Lokalisation und den Zeitpunkt des Beginnes der Affektion auf das Moment der lokalen und temporären Disposition hingewiesen. *Bochyński (Würzburg).*

Weinberger, Fr., Boecksches Miliarlupoid und Tuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 25, S. 892.)

Verf. beschreibt einen Fall, bei dem klinisch nichts für Tuberkulose sprach, Pirquet, Tuberkulinreaktion und Tierversuch völlig negativ ausfielen und trotzdem auf Grund der histologischen Untersuchung einer probeexstirpierten Lymphdrüse die Diagnose einer generalisierten großzelligen tuberkulösen Hyperplasie der Lymphdrüsen gestellt werden mußte. Diese Uebereinstimmung des klinischen Verhaltens und vor allem des histologischen Befundes im vorliegenden Falle mit dem Boeckschen Miliarlupoid veranlaßt Verf. dazu, ganz allgemein im Boeckschen Miliarlupoid, dessen ätiologischer Zusammenhang mit der Tuberkulose vielfach abgelehnt worden ist, doch eine allgemeine Erkrankung tuberkulöser Natur zu sehen, die selbstverständlich auch die Haut, eventuell primär, befallen kann. Man wird daher in Zukunft zur sicheren Klärung dieser Frage mehr als bisher die inneren Organe zu berücksichtigen und namentlich exstirpierte Drüsen zu untersuchen haben. *Kirch (Würzburg).*

Gross, S., Zur Klinik der Brocqschen Krankheit. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 2, S. 345.)

G. beschreibt einen Fall von Parapsoriasis en plaques, der infolge seiner sehr ausgesprochenen Neigung zu kapillaren Blutungen unter die intakte Oberfläche, die auch in der gesunden Umgebung der Effloreszenzen künstlich unschwer auszulösen waren, infolge äußerst geringgradiger Infiltration der Herde und mangelhafter Schuppung bei zarter, gelbbrauner Färbung auffallend der Purpura teleangiectodes Majocchi ähnelte. Eine eigentümliche, Atrophie vortäuschende Runzelung und Fältelung einzelner Plaques, die später wieder zuweilen verschwindet, kann die Aehnlichkeit noch steigern. Verf. betont aber, daß es sich bei der Brocqschen Krankheit eben nur um eine Pseudoatrophie handelt, eine Identifikation mit der Anetodermia moculosa, die von einigen Autoren versucht wurde, deshalb strikte abgelehnt werden muß, abgesehen davon, daß der bei der echten Hautatrophie nachweisbare Aufbau des entzündlichen Infiltrats aus Plasmazellen bei der Pseudoatrophie der Brocqschen Dermatose vermißt wird.

Bochyński (Würzburg).

Paulsen, J., Die persistierende Lanugo als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 40.)

An der Hand von 11 Fällen, bei welchen er außer dem Bestehenbleiben des foetalen Wollhaares noch andere Zeichen von Entwicklungshemmung, wie Trichterbrust, Mangel der oberen Schneidezähne und Pigmentarmut feststellen konnte, will der Verf. zeigen, daß diese Entwicklungsstörungen eine Disposition für Infektionskrankheiten, vor allem Tuberkulose anzeigen. Der Einfluß der Domestikation begünstige dann den Ausbruch der Krankheiten bei diesen so disponierten Individuen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Plaut, Agglutinationstechnik und Wert der Dunkelfeldbeleuchtung beim Studium der Anaerobier. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 10.)

Viele Anaerobier ballen sich in kurzer Zeit zusammen, was die Beobachtung der Agglutination stört. Bei Durchführung der Probeagglutination im Tropfen empfiehlt es sich daher, das Immunserumgemisch sowie die Kontrolle unter dem Mikroskop mit einer Platinöse zu verreiben, die Agglutination tritt dann nach 1—2 Minuten auf, während die Pseudoagglutination vermieden wird. Will man in der Fränkelschen Bakterienemulsion (vergl. D. m. W., 1916, 46) feststellen, ob die Bakterien Geißeln haben, so ist die Dunkelfeldbeleuchtung zu empfehlen.

Schmidtmann (*Kiel*).

Jennicke, E., Einwirkung des Petroläthers auf Typhus- und Colibakterien. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 21.)

Die im Felde mit dem Petrolätherverfahren nach Bierast angestellten Versuche haben nicht mit Sicherheit ein Zurückhalten der Colibakterien und eine Auslese der Typhuserreger ergeben. Verf. gibt daher das immerhin „umständliche und zeitraubende Verfahren“ auf. Da er verschiedene Lieferungen von Petroläther versucht hat, glaubt er die Schuld des Mißlingens nicht in den Reagentien suchen zu müssen. *Stürzinger* (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Jakobitz, Die spezifische Entfärbung der Diphtheriebazillen nach Langer. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 6.)

Der Wert der von Langer angegebenen Modifikation ist nur als ein bedingter anzusehen und noch eingehend nachzuprüfen. Verf. hat in 2 Fällen je 2 Stämme virulenter Diphtheriebazillen festgestellt, von welchen der eine sich wohl, nicht aber der andere nach Langer entfärbte. In einem anderen Falle fanden sich Leptothrixfäden, welche sich ebenfalls nach Langer entfärbten.

Stürzinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Bücheranzeigen.

van Walsem, Die morphologische Blutuntersuchung am Krankenbett mit besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen. Mit 14 Textabbildungen und einer farbigen Tafel. Leipzig, 1917. Hirsch. Preis 2 Mk.

Das kleine Buch behandelt zuerst die Blutentnahme und schlägt hier einen eigenen Schnepper vor, dann die Hb-bestimmung, tritt hier aber nur auf die Technik des Aufsaugens des Blutes ein, und schlägt eine modifizierte Präzisionspipette vor. Alsdann wird die Herstellung eines Ausstrichpräparates eingehend besprochen, das Objektträgerpräparat als allein geeignet empfohlen und seine Herstellung durch Zentrifugierung als ganz besonders tadellos geschildert.

Nachher werden Fixation, Färbung und Zählung besprochen und hier wird der Hauptwert auf eine neu vorgeschlagene Kammerfärbung und Differenzierung der Leukocyten in der Kammer gelegt.

Ueberall bemüht sich der Autor, technische Verbesserungen vorzuschlagen, die seinen Erfahrungen entstammen, zum Teil aber nicht gerade einfach sind.

Die Kammerfärbung nach van Walsem habe ich eingehend geprüft, kann die Methode aber nicht als wesentlich besser als die bisherigen bezeichnen. Es wird eben nie möglich sein, das wunderbare Bild des Ausstrichpräparates durch die Kammerfärbung zu ersetzen. Von einer hinreichenden Sicherheit für das Erkennen der Monocyten oder gar pathologisch im Blut erscheinender Zellformen kann keine Rede sein. Hier muß die Kammerfärbung stets versagen. Ihre Ergebnisse müssen sich auf die Zählung einzelner Zellen, wie z. B. der Eosinophilen, beschränken.

Der Objektträgermethode wird stets gegenüber dem Deckglasausstrich der um das mehrfache größere Farbstoffverbrauch hindernd im Wege stehen.

Manche Anregungen des Autors verdienen eingehende Prüfung. Der Titel des Buches entspricht wohl nicht ganz dem Inhalt, da man das an sich

ja so notwendige Eingehen auf die Deutung und Erkennung der Zellen nicht findet und die Darstellung des Buches eben nur eine Technik der morphologischen Blutuntersuchung enthält. *Naegeli* (*Tübingen*).

Biedl, A., Innere Sekretion, ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. 3. Auflage. 2 Bände. 132 Textfiguren, 20 mehrfarbige Abbildungen. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1916.

Wenige Jahre nach dem Erscheinen der ersten Auflage des bekannten Biedlschen Werkes ist die vorliegende Neuauflage nötig geworden. Der erste Band, welcher außer dem allgemeinen Teil die spezielle Abhandlung der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen, des Thymus und eines Teils der Nebennierensysteme enthält, ist ganz umgearbeitet, sein Umfang dabei um über 100 Seiten erhöht worden. Die Darstellung im zweiten Bande ist dieselbe geblieben, aber dieser ist durch Hinweise und einen besonderen Nachtrag der seit der zweiten Auflage erschienenen Literatur ergänzt worden, die in Auszügen wiedergegeben ist. Der neue Nachtrag zum Literaturverzeichnis umfaßt auch noch einen Teil der Arbeiten aus dem Jahre 1915.

Da an dieser Stelle eine ausführliche Besprechung der früheren Auflagen erfolgt ist, kann von einer Inhaltsangabe abgesehen werden. Die Notwendigkeit der 3. Auflage innerhalb so kurzer Zeit zeigt aufs beste, welche Anerkennung und Verbreitung das Biedlsche Buch gefunden hat, daß es heute jedem Mediziner fast unentbehrlich geworden ist. Nur einiges aus dem allgemeinen Abschnitt sei hier herausgehoben. Sehr ansprechend liest sich die geschichtliche Einleitung, welche die Entwicklung und Begründung der Lehre von der inneren Sekretion bringt. In dem Kapitel über die „Definition und Abgrenzung des Begriffs der inneren Sekretion" erwähnt Biedl auch den neuerdings von A. Schaefer gemachten Vorschlag die Beeinflussungsstoffe unter dem Namen Autakoide zusammenzufassen, die in anregende, die eigentlichen Hormone, und hemmende, die Chalone, zu trennen wären Wie Biedl an dem Beispiel des Adrenalsystems es darlegt, kann das Gebiet der inneren Sekretion nicht allein auf solche Organe beschränkt werden, die nach ihrer drüsigen Struktur vom morphologischen Standpunkte aus sicher als sekretorische gelten dürfen. Als spezifische innere Sekrete vermitteln die Hormone (Autakoide), zu denen auch das Kohlendioxyd gerechnet werden muß, chemische Organkorrelationen. Als hormonbildende Organe faßt Biedl alle diejenigen zusammen, welche nachgewiesenermaßen Stoffe produzieren, die die Funktion entfernter Teile beeinflussen.

Unter der Vorstellung von dem Wesen der Hormonwirkung als einer hemmenden Beeinflussung lassen sich die physiologischen wie pathologischen Erscheinungen von Seiten der endokrinen Organtätigkeit verstehen.

Durch die Hormone kann einerseits die funktionelle Leistung, andererseits die Struktur korrelativer Organe eine Veränderung erfahren. Deshalb unterscheidet B. funktionelle und morphogenetische Hormonwirkungen. Letztere kommen besonders am werdenden und wachsenden Organismus zum Ausdruck, und Biedl neigt auch dazu, die Konstitution des Menschen als abhängig von der „Anlage und Ausbildung" der Hormonorgane aufzufassen. Betrachtet man die Hormone nach der Richtung wie sie in den Zell- und Gewebsstoffwechsel eingreifen, so ist auch eine Unterscheidung in assimilatorische und dissimilatorische durchführbar.

Noch kennen wir bei der Mehrzahl der Hormone nicht deren chemische Zusammensetzung, auch der Nachweis einer Vermehrung oder Verminderung der Hormone im Blute ist bislang noch unzuverlässig.

Indem Biedl auch im speziellen Teil auf viele noch zu lösende Fragen, auf derzeit bestehende mannigfache Widersprüche hinweist, zeigt er gestützt auf zahlreiche eigene Arbeiten und große Erfahrung die weiteren Wege, welche die Forschung auf dem Gebiet der inneren Sekretion zu gehen hat.

Auch für die Organotherapie ist durch das Biedlsche Werk die breite wissenschaftliche Grundlage geschaffen. So bildet das Buch nicht nur für den Theoretiker und Kliniker als beste und umfassendste Darstellung der Lehre von der inneren Sekretion einen wertvollen Besitz, sondern auch der praktische Arzt wird dasselbe schwer entbehren können bei der zunehmenden Bedeutung und Erkenntnis der Krankheiten der Blutgefäßdrüsen des Menschen.

Berblinger (*Marburg*).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 22.
Ausgegeben am 30. November 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber stenosierende Bronchialgeschwülste mit konsekutiver Bronchiektasenbildung.

Von Dr. **Eugen Kirch**, Assistent am Institut.
(Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg. Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Primäre Bronchialgeschwülste werden im allgemeinen nicht gerade selten beobachtet. Den weitaus größten Prozentsatz davon bilden Karzinome und nächst ihnen Sarkome. Da diese malignen Bronchialtumoren vielfach infolge ihres infiltrierenden Wachstums in das Lungengewebe hinein von den primären Lungentumoren nicht unterschieden worden sind und sich auch nicht immer mit Sicherheit von ihnen trennen lassen, so sind zuverlässige statistische Angaben über die Häufigkeit ihres Vorkommens kaum möglich. Adler 1) konnte außer seinen eigenen Beobachtungen bis zum Jahre 1912 nicht weniger als 374 primäre Lungen- und Bronchialkarzinome und 90 entsprechende Sarkome aus der Literatur zusammenstellen. Zieht man dabei noch in Betracht, daß sicher nur ein kleiner Bruchteil der einschlägigen Fälle zur Veröffentlichung gelangt, so resultiert daraus, wie relativ häufig primäre Bronchialtumoren sind.

Eine besondere Bedeutung gewinnen die malignen Bronchialgeschwülste, wenn sie in das freie Bronchiallumen hineinwachsen in Form gebirgiger, höckeriger, papillomatöser oder gar polypöser Gebilde, also mehr nach Art benigner Tumoren, und dadurch das Bronchiallumen nach und nach verengern und schließlich unter Umständen völlig verlegen. Daß die so geschaffene Bronchostenose, namentlich wenn sie einen größeren Bronchus betrifft, zu einer je nach dem Grade der Verengerung mehr oder weniger starken Ektasierung der zugehörigen Bronchialverzweigungen sowie zu mannigfachen Veränderungen des betreffenden Lungengewebsabschnittes führt, ist eine längst erwiesene und immer wieder von neuem beobachtete Tatsache.

Schon Biermer 3) hat in seiner im Jahre 1860 erschienenen grundlegenden und umfassenden Arbeit über die Bronchienerweiterung die Möglichkeit einer Bronchiektasenbildung peripher von intrabronchial wachsenden Tumoren besprochen und durch eine einschlägige Beobachtung (Nr. 17, S. 259) erläutert. Es handelt sich dabei um einen 53jährigen Kretin, bei dem je ein polypöser Sarkompropf nahe der Wurzel beider Unterlappen aus der Bronchialwand hervorwuchs und sich eine Strecke weit in Richtung auf die Trachea zu fortsetzte.

Alle zugehörigen Bronchialverzweigungen waren stark dilatiert und mit zähem grünlich-gelbem Schleim angefüllt. Besonders hochgradig war die Ektasierung unmittelbar unterhalb der Geschwulstpröpfe; hier war das eitrige Sekret auch besonders reichlich, die Wandung stellenweise exulzeriert. Allerdings lagen in diesem Falle Biermers keine primären Bronchialgeschwülste vor, sondern von einer Struma sarcomatosa ausgehende Metastasen, wie sie sich gleichzeitig noch in beiden Lungen und im Sternum fanden. Sie hatten hier eben innerhalb der Bronchien eine Form angenommen, die man im allgemeinen nur bei den Primärgeschwülsten kennt, und so zu den schweren Bronchiektasen geführt.

Aehnlich ist ein Fall Müthlers 10), bei dem es sich ebenfalls um ein stenosierendes Sarkom handelt. Der Tumor war apfelgroß und verlegte bei einer 70 jährigen Frau den linken Hauptbronchus an der Teilungsstelle in die großen Zweige derart, daß man nur mit Mühe eine grobe anatomische Sonde durchführen konnte. Die ganze linke Lunge wies eine große Zahl umfangreicher Bronchiektasien, gefüllt mit dickem, fadenziehendem, eitrigem Sekret, auf. Die Lunge war stark verkleinert, das Gewebe völlig luftleer.

Ein stark stenosierendes primäres Bronchialkarzinom wurde vor einigen Jahren von Kreglinger 8) aus dem Ribbertschen Institut beschrieben. Es wurde bei einem 32 jährigen Mann an der Teilungsstelle des linken Hauptbronchus gefunden in Form eines ovalen, etwa kirschgroßen gestielten Polypen mit glatter Oberfläche und von ziemlich fester Konsistenz. Während der untere Tumorabschnitt der Bronchialwand fest aufsaß, ragte sein oberer gegen die Trachea frei in die Höhe. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Karzinom mit wenig differenziertem Epithel, dessen Entstehung Kreglinger auf einen abgesprengten Epithelkeim zurückführt. Die zugehörige Lunge, die in ganzer Ausdehnung fest mit der Thoraxwand verwachsen war, zeigte in Ober- und Unterlappen zahlreiche stark erweiterte Bronchien mit eitrigem Inhalt sowie Atelektase und entzündliche Verdichtung des restierenden Lungengewebes. Die Ursache dieser Veränderungen bildete nach Kreglinger zweifellos der stenosierende Tumor.

Ferner sind hier die sehr seltenen Fälle zu nennen, bei denen ein primärer Krebs an der Bifurcatio tracheae bzw. im Anfangsteil der Hauptbronchien ins Bronchiallumen hineinwuchert. So fand Reiche 13) bei einem 39 jährigen Mann einen auf der Bifurkationsstelle reitenden, unregelmäßig höckerigen, an der Oberfläche stellenweise ulzerös zerfallenden Tumor, der in beide Bronchien eine kurze Strecke unter Verengerung des Lumens hinreichte und sich als ein Plattenepithelkarzinom erwies. Sämtliche Bronchien waren eitergefüllt und zum Teil recht erheblich spindel- und zylinderförmig erweitert. Reiche hat die Frage der Bronchiektasenbildung gar nicht ventiliert; für ihn war der Fall nach anderer Richtung hin von Interesse. Man ist aber wohl auf Grund der von ihm gegebenen Beschreibung und Abbildung berechtigt, einen kausalen Zusammenhang zwischen Geschwulstbildung und Bronchialerweiterung in gleichem Sinne wie bei den oben angeführten Fällen anzunehmen, selbst wenn die Stenose als nicht erheblich von Reiche bezeichnet wird.

Daß ausgesprochene Bronchostenosen durch intrabronchial wachsende maligne Tumoren so auffallend selten beobachtet werden, hat zum Teil wohl auch darin seinen Grund, daß die malignen Neoplasmen sich

leicht oberflächlich entzünden, exulzerieren und abbröckeln und dadurch die Stenosierung wieder vermindern. Zudem geht sicher mancher daran Erkrankte infolge der vielfach raschen Ausbreitung des Tumors über große Lungenabschnitte sowie infolge etwaiger Metastasierung und allgemeiner Kachexie bereits zugrunde, ehe überhaupt die etwaige Bronchostenose ernstliche Folgeerscheinungen zeitigen kann. Geringere Grade von konsekutiver Bronchienerweiterung, selbst bei nur wenig stenosierenden primären Bronchialkarzinomen bzw. Sarkomen, hat man aber sicherlich bei Sektionen weit häufiger zu beobachten Gelegenheit, als meistlich angenommen wird.

So konnte ich im Mai vorigen Jahres einen 28jährigen Soldaten aus dem Reserve-Lazarett Würzburg, Abteilung Luitpoldspital, sezieren (Inst. Sekt. Nr. 189/1916), der im linken Oberlappenbronchus an der Teilungsstelle in seine beiden Aeste eine etwa bohnengroße flachhöckerige Exkreszenz zeigte, die zu einer leichten Stenosierung der betreffenden Stelle und konsekutiv zu einer zwar nicht besonders starken, aber immerhin unverkennbaren diffusen Erweiterung der beiden Bronchialäste mit ihren Verzweigungen geführt hatte. Ihr Lumen enthielt etwas rötlich-mißfarbenes Sekret. Der gesamte Oberlappen zeigte das Bild einer frischen roten Hepatisation mit beginnender Gangräneszierung und Bildung eines größeren Gangränherdes im basalen Abschnitt der Pneumonie. Die übrigen Lungen- und Bronchialabschnitte waren nicht wesentlich verändert. Der genannte Bronchialtumor erwies sich als ein Carcinoma solidum, das zu ausgedehnten Metastasen in den linksseitigen Lungenhilusdrüsen, den Leberhilusdrüsen, in Leber, Pankreaskopf, Schädeldach, Darmbeinschaufel, Wirbelsäule und Sternum geführt hatte. Gleichzeitig bestand noch eine interkurrente, durch Flexner-Bazillen verursachte, frische und schwere Dysenterie des Dickdarms und untersten Dünndarmabschnittes. Es hatte in diesem Falle also fraglos der stenosierende Krebs des linken Oberlappenbronchus den Anlaß zu der peripheren Ektasierung gegeben, sowie wohl auch die Entstehung der Oberlappenpneumonie und der Gangräneszierung zum mindesten begünstigt. Wahrscheinlich hätte hier die Bronchiektasenbildung im Laufe der Zeit noch höhere Grade erreicht, wenn nicht der Patient seinen schweren Erkrankungen relativ sehr rasch erlegen wäre.

Erwähnt sei hier noch ein Fall von O. Horn 7), wenngleich der Autor diesem eine andersartige Deutung gibt. Bei einem 18jährigen Mädchen, das unter der klinischen Diagnose einer Bronchiektasie und fötiden Bronchitis zur Sektion gelangte, wurde ein fingerförmiger Tumor im linken Hauptbronchus festgestellt, der von der Bronchialschleimhaut ausging und gegen die Lunge scharf abgegrenzt war. Die ganze Lunge enthielt große bronchiektatische Kavernen. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Adenokarzinom von etwas thyreoideaähnlichem Bau, mit deutlich ausgebildetem Flimmerepithel. Eigentümlicherweise vertritt Horn die Ansicht, daß die Bronchiektasie das Primäre und die Geschwulstentwicklung das Sekundäre sei. (Leider war mir die Arbeit nicht im Original zugängig; aus dem mir zur Verfügung stehenden Referat war nicht zu ersehen, auf welche ätiologischen Momente Horn die Bronchiektasie zurückführt, wenn er sie nicht als Resultat der starken Tumorstenose ansieht.)

Weit markanter als bei den malignen Bronchialgeschwülsten tritt die Bronchostenose mit ihren Folgeerscheinungen bei den unverhältnismäßig viel selteneren gutartigen Tumoren hervor. Bei diesen fehlt eben die bei malignen Neoplasmen durch das infiltrierende Wachstum und die Metastasenbildung gegebene Beeinflussung der Nachbarorgane und des Gesamtorganismus; vielmehr geht ihr Wachstum meist wesentlich langsamer und unter Anpassung an die räumlichen Verhältnisse vor sich, so daß das Bild der Stenosierung und konsekutiven Bronchiektasenbildung hier klar und unverwischt zutage tritt und seine Beurteilung wesentlich erleichtert wird.

Hierhin gehört der vielfach zitierte Fall Rokitansky 14), der ein submuköses Lipom betrifft. Der bohnengroße Tumor saß im Bronchialast des linken unteren Lungenlappens gleich oberhalb seiner Spaltung und füllte ihn nahezu aus. Die zugehörigen Lungenabschnitte waren kollabiert, von komprimiertem Aussehen, die Bronchien deutlich erweitert.

Aehnlich diesem ist ein von H. Müller 9) ausführlich beschriebener und begutachteter Fall. Es handelt sich hier um einen 22jährigen Mann, bei dem die Sektion folgenden Befund ergab: Am untersten Ende des linken Hauptbronchus befindet sich in unmittelbarer Nähe derjenigen Stelle, wo er sich in die zum oberen und unteren Lappen gehenden Aeste teilt, ein Tumor, der die Größe einer Kirsche besitzt und aus der Bronchialwand mit einer seinem größten Durchmesser nicht ganz gleichkommenden Basis hervorgeht. Er ist von fast kugeliger Form und von leicht grobhöckeriger Oberfläche. Seine Größe ist gerade genügend, um die beiden Bronchien, oberhalb deren Abgangsstelle er entspringt, lose und unvollständig zu verschließen, so daß er zwar ein erhebliches, jedoch nicht unüberwindliches Atemhindernis seiner ganzen Ausdehnung und seinem Sitze nach bedingen mußte. Die Lunge selbst ist beinahe gleichmäßig von zahlreichen Hohlräumen mit vielen Kommunikationen durchsetzt, zweifellos hochgradigen Bronchiektasen; sie enthalten eine hellgraue fötide Flüssigkeit. Das Lungenparenchym, soweit noch vorhanden, ist ebenfalls stark verändert, durchweg luftleer, schlaff, von unregelmäßigen kleinen Abszeßherden durchsetzt. Die rechte Lunge zeigt nichts von all diesen Veränderungen, dagegen findet sich hier im Unterlappen eine gangräneszierende Pneumonie. Die histologische Struktur des Tumors ist die eines reinen Adenoms, stellenweise mit Verkalkungsherden. Die durch dieses Adenom bedingte Bronchostenose ist, wie Müller eingehend beweist, die sichere und alleinige Ursache der hochgradigen Bronchiektasien und sonstigen Lungenveränderungen.

Hierhin gehört ferner ein von Radestock 11) publizierter Fall, der eine 21jährige Patientin betrifft. Es fand sich hier am Eingang des rechten Hauptbronchus eine haselnußgroße, länglich-runde versprengte Kolloidstruma, durch welche das Lumen total verschlossen wurde. Unterhalb derselben hatte sich eine große Kaverne gebildet, in welche die dilatierten Bronchialäste einmündeten. Die Bronchiektasierung und Kavernenbildung ist nach Ansicht Radestocks wiederum auf den anfänglich stenosierenden und späterhin obturierenden Tumor zurückzuführen. Erst nachträglich hatte sich noch eine Tuberkulose hinzugesellt, die in die allmählich außer Respiration gesetzten

Teile der rechten Lunge durch Infektion von außen einwanderte und hier einen günstigen Boden fand.

Einen weiteren Fall dieser Art beschreibt Blecher 4). Bei der Obduktion eines 21 jährigen Soldaten stellte er im linken Hauptbronchus nahe der Bifurkation eine frei in die Bronchiallichtung hineinragende, mit Schleimhaut überzogene, harte kugelige Geschwulst von der Größe eines Haselnußkernes fest, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als gestielte verknöcherte Ekchondrose eines Bronchialknorpels erwies. Unterhalb dieser Geschwulst, welche das Lumen des Hauptbronchus bis auf einen sichelförmigen Spalt verschloß, fand sich eine gleichmäßige, ziemlich starke Erweiterung des Bronchus und seiner Aeste bis in die feineren Verzweigungen hinein. Alle diese erweiterten Bronchien und Bronchiolen waren vollgestopft mit dickem Eiter, das Lungengewebe befand sich im Zustande der chronischen Pneumonie mit teilweiser Eiterung, das ganze Organ war mit der Wandung fest verwachsen. Blecher ist auf Grund des Krankheitsverlaufes der Ansicht, daß es im Anschluß an eine 7 Wochen ante mortem aufgetretene Pneumonie infolge der durch die Ekchondrose behinderten Entleerung des Exsudates zu der chronischen Hepatisation und zu zylinderförmiger Erweiterung sämtlicher Bronchien gekommen war. Diese zeitliche Angabe ist besonders bemerkenswert, weil sie wiederum zeigt, wie ungemein rasch die Kombination stenosierender Bronchialtumoren mit Bronchitis zu konsekutiver Dilatation der betreffenden Bronchialverzweigungen führt.

Eine diesem Blecherschen Falle außerordentlich ähnelnde Beobachtung konnten wir in der allerjüngsten Zeit im hiesigen Institut machen. Bei der Sektion eines 44 jährigen Soldaten des Reservelazaretts Würzburg, Abteilung Haugerschule (Sekt. Nr. 461, 13. X. 17, Obduzent: Geheimrat M. B. Schmidt) wurde als zufälliger Nebenbefund ein bohnengroßer Bronchialpolyp von harter knorpelartiger Konsistenz und glatter Oberfläche im rechten Unterlappen festgestellt, der etwa 1 cm hinter der Teilung des Stammbronchus mit ziemlich breiter Basis der Hinterwand des nach rechts vorne unten gehenden Astes aufsitzt, und zwar ist die Ansatzstelle reichlich halb so groß als es dem größten Durchmesser des Polypen entspricht. Das Lumen des Bronchus ist dadurch bis auf einen ganz schmalen Spalt gegenüber der Polypenansatzstelle verschlossen. Peripher hiervon ist der Bronchus birnförmig bis zu Kirschgröße erweitert, seine Wandung ist anscheinend bindegewebig, im ganzen glatt, zeigt aber mehrere leicht prominente, unregelmäßig angeordnete Leisten. Auch die Seitenäste dieses Bronchus sind in gleicher Weise, aber weniger ausgesprochen erweitert; ihre Innenwand enthält deutliche Querwülste und rote fleckige Verfärbungen. Das Lumen der Höhle und sämtlicher Verzweigungen ist angefüllt mit dickem gelbem Eiter. Die über der Spitze der großen birnförmigen Auftreibung befindliche Pleura ist trichterförmig eingezogen, das hier angrenzende Lungengewebe und ebenso das rings um die Bronchiektasen gelegene Gewebe weist mehrere kleine schiefrige Narben auf und ferner einige rote trockene Herde, die nach dem unteren Teil des Lappens zu konfluieren, peribronchitische und bronchopneumonische Herde. Die übrigen Bronchien dieser Lunge sind nirgends erweitert und auch sonst frei von wesentlichen Veränderungen. Die mikro-

skopische Untersuchung des Polypen bestätigt die vermutete Diagnose einer Ekchondrose. Sie ist im Innern teilweise verknöchert und außen bedeckt mit ziemlich hohem Zylinderepithel. Die Höhlenwandung trägt den Charakter älteren Granulationsgewebes. Von Bronchialwandresten ist nichts mehr zu erkennen. Nur an einzelnen Stellen ist noch ein schmaler Saum von kleinen indifferenten Epithelien der Innenwand aufgelagert. Das angrenzende Lungengewebe weist histologisch teils chronisch-interstitiell-pneumonische Veränderungen auf, teils kleine Herde frisch entzündlicher Infiltration in die Alveolen mit Vorherrschen von polymorphkernigen Leukozyten.

Es handelt sich also hier, ebenso wie in dem Fall Blecher, um eine bohnengroße, den Bronchus nahezu ganz verschließende, teilweise verknöcherte Ekchondrose mit konsekutiver Bronchiektasenbildung. Daß die Bronchiektasierung hier wirklich die Folge des Polypen ist, erhellt schon daraus, daß sie lediglich in den peripher von ihm befindlichen Abschnitten vorhanden ist und zwar zugleich mit der auch auf diese Abschnitte beschränkten chronischen Bronchitis. Offenbar ist diese letztere als unmittelbare Folge der Polypenentwicklung entstanden, sie hat dann die Wandungen zunehmend geschädigt und widerstandslos und damit für die Dilatation geeignet gemacht. Wenn nun bei der Exspiration in die peripherwärts von der Ekchondrose gelegenen Bronchien hinein die Luft aus dem umgebenden Lungengewebe einströmte, so mußte sie an ihrem weiteren Entweichen durch den starren Polypen, seinem zunehmendem Wachstum entsprechend, mehr und mehr behindert werden, so daß es zu einem gesteigerten intrabronchialen Druck kam. Dieser hat dann, im Verein mit dem inspiratorischen Zug der Thoraxwand und dem Zug des elastischen Lungengewebes der Umgebung an den nachgiebig gewordenen Bronchien, sowie vermehrt durch den Druck der Sekretstauung zur Bronchiektasierung geführt. Die entzündliche Bindegewebsbildung in der Nachbarschaft der großen Höhle und ebenso die frisch entzündlichen kleinen Lungenherde sind, analog der chronischen Pneumonie im Falle Blechers, in ihrer Entstehung letzten Endes wohl ebenfalls auf den Polypen zurückzuführen. Daß hier die Bronchiektasenbildung klinisch nicht erkannt und erst bei der Sektion entdeckt worden ist, liegt einmal daran, daß der Polyp nur in einem Bronchus zweiter Ordnung sitzt und dementsprechend seine Folgeerscheinungen relativ bedeutungslos sind; dann aber kommt vor allem noch in Betracht, daß das Bild wesentlich beherrscht wird von einem infiltrierenden Karzinom des Unterlappenbronchus der anderen Lunge, das auf die Lunge selbst übergreift und mit karzinomatöser Pleuritis und Pericarditis verbunden ist. Dieses Karzinom hat übrigens zu keiner wesentlichen Stenosierung des Bronchiallumens und somit auch nicht zur Bronchiektasenbildung geführt.

Eine Sonderstellung nehmen zwei Fälle Chiaris 5) ein, bei denen es sich zwar ebenfalls um gutartige Bronchialgeschwülste in Kombination mit Bronchiektasen handelt, doch ist hier der Zusammenhang ein anderer. Der erste dieser beiden Fälle betrifft eine 68jährige Frau mit starker eitriger Bronchitis und diffuser Bronchiektasierung beiderseits. Nur im linken Unterlappen waren die Bronchialerweiterungen mehr sackförmig, mit teils verdünnter, teils schwielig verdickter Wandung. In

einer derartigen nahezu haselnußgroßen bronchiektatischen Höhle fand sich ein mit der Wand an erbsengroßer Stelle zusammenhängender kugeliger Tumor, welcher die Bronchiektasie derart ausfüllte, daß nur ein schmaler Zwischenraum zwischen seiner Oberfläche und der dilatierten Bronchialwand bestand. Das mikroskopische Bild ergab eine Mischgeschwulst aus Lipom, Chondrom und Adenom.

Ganz ähnlich ist der zweite Fall Chiaris. Bei einem 73jährigen, an universeller chronischer Tuberkulose verstorbenen Mann zeigten die Lungen außer den alten tuberkulösen Veränderungen noch dickwandige und gerötete Bronchien mit reichlichem eitrigen Schleim sowie in beiden Unterlappen einzelne sackige Bronchiektasen. Eine in der Spitze des rechten Unterlappens gelegene walnußgroße Bronchiektasie mit ganz glatter Wandung erschien fast vollkommen ausgefüllt durch einen kugeligen Tumor, der mit der einen Hälfte seiner Peripherie untrennbar mit der Bronchialwand zusammenhing, mit der anderen Hälfte in die bronchiektatische Höhle hineinragte. Mikroskopisch erwies sich das Gebilde als ein Adenom, das höchstwahrscheinlich seinen Ausgang von den Schleimdrüsen der Bronchialwand genommen hatte.

Für diese beiden Fälle muß man Chiaris Ansicht durchaus beipflichten, daß hier die Bronchiektasenbildung keineswegs eine Folge der Bronchialtumorbildung ist. Es handelt sich hier eben nicht wie in den vorher besprochenen Fällen um eine konsekutive Erweiterung von Bronchialverzweigungen jenseits des stenosierenden Tumors, vielmehr liegen hier die Neubildungen innerhalb der bronchiektatischen Höhlen selbst. Die betreffende Mitteilung Chiaris erwähnt auch nichts davon, daß die zugehörigen Bronchialverzweigungen und Bronchiolen peripher von diesen Gebilden etwa eine besonders hochgradige Dilatation aufweisen. Ja, es finden sich hier zylindrische und sackförmige Bronchiektasen sogar in entfernten Lungenabschnitten, weit außerhalb des Tumorbereichs. Demnach sind die beiden Bronchialgeschwülste Chiaris wohl erst im Verlaufe der Bronchiektasierung entstanden, in der Art etwa, wie sich ja auch sonst mitunter Gewebswucherungen meist papillären Charakters in Bronchiektasen entwickeln.

Schließlich sei noch ein von G. Spiess 15) in vivo diagnostizierter und operierter Polyp des rechten Bronchus kurz angeführt. Bei einer 47jährigen Frau mit chronischem Bronchialkatarrh und allmählich entstandener hochgradiger Dyspnoe ergab die Bronchoskopie einen graurötlichen, etwas höckerigen Tumor, der den rechten Bronchus vollkommen verstopfte und das Lumen des linken zur Hälfte freiließ. Der Tumor war von derber Konsistenz und ließ sich mit der Sonde etwas hin und her bewegen. Nach der operativen Entfernung des Polypen zeigte sich, daß er 4 cm lang, 1—$1^{1}/_{2}$ cm dick war und nach dem Stiele zu etwas dünner wurde. Histologisch bestand das Gebilde aus einem lockeren, vielfach ödematösen Bindegewebe mit eingelagerten kleineren und größeren Knorpelinseln; seine Oberfläche war von einem zum Teil einschichtigen, zum Teil mehrschichtigen Zylinderepithel überzogen, welches aber nirgends atypisch in die Tiefe wucherte. Die Operation führte zu einer weitgehenden Besserung, indes nur langsam und unvollkommen. Spiess nimmt an, daß noch Atelektasen zurückblieben. Ob auch Bronchiektasen sich ausgebildet hatten, ist aus der

kurzen, rein klinischen Mitteilung nicht zu entnehmen, doch als wahrscheinlich zu vermuten.

Einen bemerkenswerten stenosierenden Bronchialpolypen konnte ich vor kurzem bei einer Institutssektion feststellen, der einmal wegen seiner starken konsekutiven Bronchiektasenbildung, dann aber auch wegen der durch ihn bedingten mannigfachen Veränderungen der zugehörigen Lunge sowie der übrigen Körperorgane und schließlich wegen seiner histologischen Eigentümlichkeit ein besonderes Interesse verdient.

Den anatomischen Untersuchungen schicke ich einige kurze klinische Angaben voraus, die für die Beurteilung des Falles von großer Bedeutung sind. Ich entnehme dieselben der ausführlichen Krankengeschichte, die mir Herr Dr. Körber, Assistent der hiesigen medizinischen Universitätsklinik (Prof. Dr. D. Gerhardt) in dankenswerter Weise bereitwilligst zur Verfügung stellte.

Max A., 44 Jahre alt, Sattler, seit November 1916 Soldat, seit Ende Januar 1917 im Feld, kommt am 13. Februar 1917 mit Klagen über Atembeschwerden, Husten, Auswurf und stechende Schmerzen in der linken Brust und im Rücken in ein Kriegslazarett. Er will vor 11 Jahren eine Rippenfellentzündung durchgemacht und seitdem ständig Atembeschwerden haben, die jetzt in letzter Zeit stärker geworden sind und mit einem allgemeinen Krankheitsgefühl einhergehen

Damaliger Befund: Links hinten unten abgeschwächter Klopfschall und etwas unbestimmtes Atemgeräusch, überall linkerseits bedeutend abgeschwächter Stimmfremitus. Temperatur dauernd erhöht, um 38° herum.

Am 23. Februar 1917 Abtransport mit Lazarettzug. Am 26. Februar 1917 Aufnahme ins Reservelazarett Würzburg (Medizinische Universitätsklinik).

Aufnahmebefund: Mäßig ernährt, blasses Aussehen. Zwei deutliche Leistenbrüche. Große Hämorrhoiden. — L. h. u. Dämpfung und aufgehobenes Atmen. Linke Brusthälfte bleibt etwas zurück. Reichlich geballter eitriger Auswurf. Tuberkelbaz.: negativ. Temperatur zwischen 37° und 37,5°. 3. März: Ganze linke Lunge mäßig gedämpft, in der Mitte am wenigsten. Atemgeräusch im Bereich der Dämpfung deutlich abgeschwächt bis aufgehoben. Temperatur 37°. Viel Husten und Auswurf. Wiederholte Untersuchungen auf Tuberkelbazillen negativ. Röntgenbild: Gleichmäßige fleckige Zeichnung der linken Lunge: Zwerchfell linkerseits kaum verschieblich. — 8. März: L. hinten in der Mitte „dem Ohre sehr nahes bronchiales Atmen und nicht konstantes, grobes klingendes Rasseln; es klingt zeitweise so, wie wenn plötzlich Luft in einen Hohlraum eindringt“. Temperatur gestern 39°, nachts über Fieberabfall auf 37,1° unter reichlicher Entleerung eitrigen geballten Auswurfs (250 ccm). — 17. März: L. h. u. Dämpfung, leises Atmen, Giemen. — 19. März: Seit gestern Temperatur rasch auf fast 40° gestiegen. 20. März: Morgens 38,6°, abends 39,6° Fieber. L. h. o. Dämpfung und lautes Bronchialatmen. — 25. März: Seit vorgestern lytischer Temperaturabfall. Bronchialatmen l. h. o. noch vorhanden. Pharyngitis. 3. April: L. h. o. und u. amphorisches Atmen. Temperatur dauernd zwischen 37 und 37,5°. — 9. April: Ganze linke Seite vorne und hinten gedämpft. L. h. o. abgeschwächtes amphorisches Atmen, beim Husten grobes Rasseln, desgl. vorne. — 13. April: Röntgendurchleuchtung: sehr dichter, gleichmäßiger Schatten der l. Lunge. Herz etwas nach links verzogen. — Temperaturkurve mit einzelnen abendlichen Spitzen, sonst um 37° herum. Allgemeinbefinden schlechter. Körpergewicht bisher von 50 auf 44 kg gesunken. — 20. April: Exstirpation der großen, bereits mehrfach eingeklemmten Hämorrhoidalknoten (Priv.-Doz. Dr. Lobenhoffer, Chirurg. Universitätsklinik). — 4. Mai: Patient klagt über Brustschmerzen und quälenden Husten. Viel rein eitriger Auswurf, stark stinkend. Ueber der ganzen linken Seite vorn und hinten stärkste Dämpfung. Hinten recht lautes Bronchialatmen und grobes klingendes Rasseln. — 5. Mai: Im Röntgenbild die ganze l. Seite intensiv schattig, nirgends eine Aufhellung. — Seit vorgestern Durchfälle, sehr wässeriger Stuhl. Sehr schlechtes Allgemein-

befinden. Sehr blasses Aussehen. Weitere Gewichtsabnahme von 4 kg. — 8. Mai: Angeblich zeitweise sehr starke Schmerzen im Hals und in der Herzgegend; Pat. fürchtet dabei zu ersticken. Viel stinkender Auswurf. — 9. Mai: Patient fühlt sich sehr elend, schreit vor Schmerzen. 1 h mittags: Exitus letalis.

Am 10 Mai 1917, vormittags 10 h, nahm ich die **Sektion** des Verstorbenen vor. Die klinische Diagnose lautete: Fötide Bronchitis, chronische (nicht-tuberkulöse) Pneumonie links?

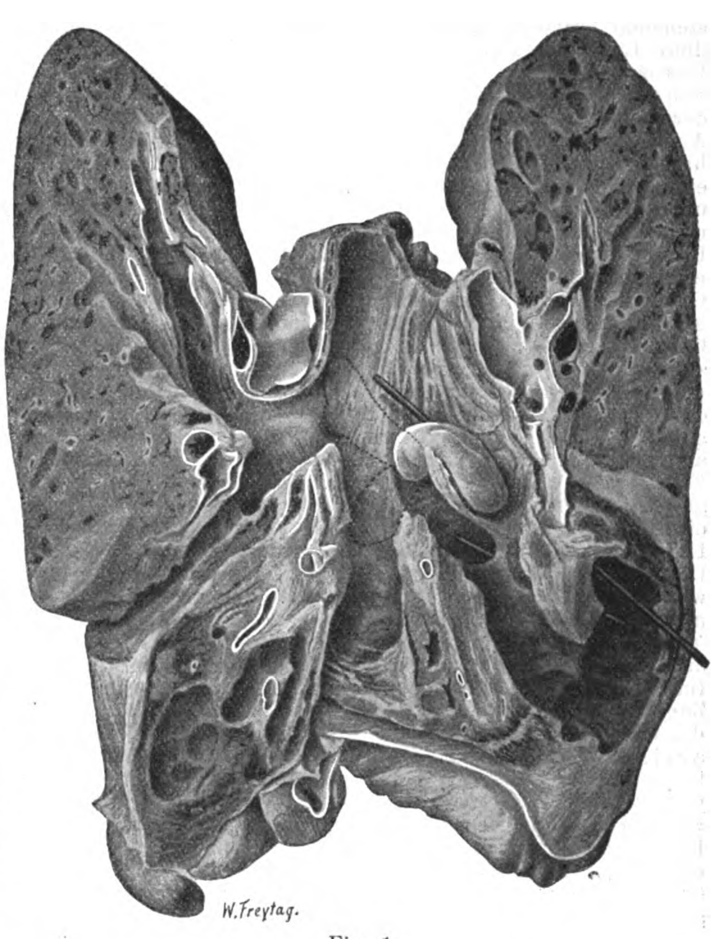


Fig. 1.
Aufgeschnittene Lunge mit Bronchialpolyp und Bronchiektasen.

Ich beschränke mich darauf, hier von dem ausführlichen Sektionsbericht lediglich den Lungenbefund genau wiederzugeben. Von den übrigen Organen erwähne ich nur kurz das Wesentlichste.

Linke Lunge [s. Abb.*) Nr. 1]: klein, an der Basis mit dem Zwerchfell fest verwachsen, seitlich und oben einige lockere Adhäsionen, die Restpartien frei. Größe: 19:10:5 cm, Gewicht: 560 g. Bei Herausnahme des Organs entleert sich aus dem großen linken Bronchus viel gelbrötliche eitrige Flüssigkeit, von sehr üblem Geruch. Die Wandung dieses Hauptbronchus ist gerötet, sie zeigt deutliche querverlaufende Muskelhypertrophie und auffallend kräftige Längswülste, offenbar durch reichlich vermehrte elastische Fasern bedingt. Unmittelbar unter der Abgangsstelle eines größeren Astes vom Stammbronchus nach rechts**) unten (in den die obere große Sonde eingelegt ist) sitzt ein polypenartiges Gebilde von ungefährer Form einer Eichel, 32 mm lang, 18 mm breit, 12 mm dick. Der Polyp besitzt eine vorwiegend glatte Außenfläche mit einigen leichten knolligen Erhebungen, keine Exulzerationen, ziemlich feste Konsistenz. Er vermag frei im Bronchiallumen zu pendeln. Sein freies Ende ist halbkugelig abgerundet. Gegen

*) Die Abbildungen wurden von Herrn Universitätszeichner W. Freytag ausgeführt.

**) Die Begriffe „rechts“ und „links“ in der Beschreibung beziehen sich auf die Abbildung.

die Ansatzstelle in der Bronchialwand zu verjüngt er sich langsam bis auf einen Durchmesser von 4 mm. In den genannten vom Stammbronchus nach rechts unten gehenden Ast läßt der Polyp sich ungezwungen hineinlegen, er bildet sogar geradezu einen Abguß seines Lumens. Weiterhin vermag sich der Polyp in den hier stark erweiterten Stammbronchus selbst derart der Quere nach oder genau genommen nach schräg abwärts zu legen, daß er das ganze Lumen vollkommen verschließt, wobei ihm die durch Zweiteilung des Stammbronchus entstehende Trennungswand als Stütze dient. (Die gestrichelte untere Linie deutet diese Lagerung an.) Die beiden Teilungsäste sind dadurch völlig verschlossen. Der eine von ihnen, nach vorn unten verlaufend (links in der Abbildung), weitet sich nach der Peripherie zu und führt schließlich in eine kirschgroße Höhle, deren Innenwand teils fleckig gerötet ist, teis schmierig-eitrigen Zerfall zeigt. Auch der zweite Ast, nach hinten unten gehend (rechts in der Ausbildung), verbreitert sich in seinem weiteren Verlauf mehr und mehr und führt allmählich in eine über walnußgroße Höhle. Diese zeigt an ihrer Innenwand allerhand unregelmäßig vorspringende Leisten und Wülste, ist indes nirgends fetzig, vielmehr im großen und ganzen geglättet und von gelblich-rötlichen stinkenden Eitermassen erfüllt. Eine Schleimhautauskleidung ist in derselben nirgends zu erkennen. Nach der Peripherie zu findet sich nur noch eine 3 mm dicke derbe Gewebslamelle einschließlich der überziehenden verdickten Pleura. Der letztgenannte in die große Höhle mündende Ast gibt in seinem Verlauf noch eine bleistiftdicke Verzweigung nach hinten ab, die ebenfalls peripherwärts an Lumen zunimmt und in die beschriebene Kaverne hineinführt, wie es die eingezeichnete untere kleine Sonde in der Abbildung demonstriert. Die große Beweglichkeit des Polypen läßt ihn auch ohne weiteres in gestreckter Stellung den großen Oberlappenast verschließen (durch die punktierte obere Linie angedeutet). Auch dieser Bronchus zeigt eine peripherwärts zunehmende Ektasierung, ferner eine merkliche Längs- und Querwulstbildung der intensiv geröteten Wandung sowie rötlich-eitriges Sekret im Lumen. Beim Verschluß dieses Bronchus durch den Polypen ragt ein halberbsengroßer Höcker in das Lumen vor — aus der Abbildung ebenfalls ersichtlich —, der genau hineinpaßt. Die weiteren Verzweigungen des Oberlappenastes nehmen wiederum peripherwärts an Lumen relativ zu, doch ist es hier nirgends zu sackförmigen, sondern nur zu diffus-zylindrischen Bronchiektasien mäßigen Grades gekommen. Der Oberlappen ist mit dem Unterlappen fest verwachsen. Man erkennt die ursprüngliche Trennungslinie noch an einer breiten bindegewebigen Zone. Im Bereich des gesamten Oberlappens sind alle Bronchien von derben weißlichen Zügen umgeben, die sich gegen das Lungengewebe unscharf abgrenzen. Das dazwischen gelegene Lungengewebe zeigt durchweg eine feste, etwa fleischartige Konsistenz. Abgeschnittene Teilchen der verschiedensten Oberlappenbezirke sinken bei der Schwimmprobe unter. Die Schnittfläche ist ziemlich glatt, von etwas fleckiger Zeichnung, im großen und ganzen aber von blaßgrauem, vorwiegend homogenem Aussehen, ohne sichere Fibrinpfröpfe. Im Bereich des Unterlappens tritt dagegen das zwischen den ausgedehnten Bronchiektasien und Kavernen noch vorhandene Gewebe wesentlich in den Hintergrund. Es besteht überall aus derbem Bindegewebe, das vielfach anthrakotisch gefärbt ist. Lufthaltiges Lungenparenchym ist nirgends mehr zu erkennen; überhaupt ist die Lungengewebszeichnung im Unterlappen so gut wie ganz verschwunden; nur an der Basis finden sich noch spärliche Reste eines dunkelgraurötlichen, zum Teil anthrakotischen Lungengewebes, die indes atelektatisch und ziemlich derb sind und bei der Schwimmprobe ebenfalls untersinken. Die Lungenhilusdrüsen sind durch Kohleeinlagerungen sehr stark geschwärzt, nicht erweicht. Die art. pulmonalis enthält einzelne kleine Fettsprenkelungen der Intima.

Die rechte Lunge allseits frei von Verwachsungen, 650 g schwer, wesentlich größer als die linke, auf dem Schnitt überall lufthaltig, nur in den basalen Partien des Unterlappens graurötliche, dicht gestellte, kleine frische bronchopneumonische Herde, von etwas kollateralem Oedem umgeben. In den Bronchien nur geringe Rötung der Schleimhaut mit leichter Verdickung der elastischen Fasern. Im Lumen auch nur wenig rötlich-eitrige Flüssigkeit. Keine Bronchiektasen. Die Hilusdrüsen völlig schwarz durch Anthrakose.

In Trachea und Larynx gleicher Inhalt wie in den Bronchien, die Wandung selbst unverändert.

Herz: o. B., 280 g schwer.

Milz: 11 : 7 : 3 cm groß, 165 g schwer, auffallend steif, deutliches **Follikelamyloid**, kein sicheres Pulpaamyloid.

Leber: 24 : 17 : 6 cm groß. 1440 g schwer, bräunlich, kein sicheres Amyloid erkennbar, ein erbsengroßes Angiom im rechten Lappen.

Nieren: Je 170 g schwer, sehr blaß, mit deutlichem, durch Jod nachweisbarem **Amyloid.**

Nebennieren: Mit breiter fettreicher Rinde.

Schilddrüse: 70 g schwer, ungewöhnlich steif, bei Jodaufträufeln stark positive Amyloidreaktion.

Darm: Im untersten Dünndarm, etwa 2 m vor der Valvula Bauhini beginnend und bis zu ihr reichend, die Schleimhaut gerötet und mit feinen landkartenartigen grauweißen Schorfen bedeckt. Im Anfangsteil des Dickdarms nur noch einige wenige derartige Schorfe, weiterhin keine mehr.

Hirn: Blaß und feucht, 1510 g schwer; weiche Häute etwas ödematös.

Die **mikroskopische Untersuchung** erstreckte sich vor allem auf den Bronchialpolypen und seine Ansatzstelle, ferner auf die affizierte linke Lunge samt ihren Bronchiektasen und Kavernen und schließlich noch auf die übrigen Organe, soweit dies zur völligen Klärung des Falles notwendig war.

Der Bronchialpolyp bietet in verschiedenen untersuchten Partien einen im wesentlichen übereinstimmenden histologischen Befund (s. Abb. Nr. 2!).

Das Bild ist einigermaßen überraschend. Es finden sich hier nämlich überall verstreut kleine bis miliare, stellenweise sogar noch etwas größere, solide Komplexe polyedrischer epithelialer Zellen. Die einzelnen Epithelien zeigen recht verschiedene Größe. Vorwiegend sind es verhältnismäßig kleine Zellen, die dicht zusammengelagert sind. Dazwischen finden sich aber überall auch mittelgroße und namentlich auffallend große Zellen, die den Durchschnitt der Epithelien um ein Vielfaches übertreffen (siehe Abb. 2 *a*). Die Form dieser ungewöhnlich großen Zellen ist teilweise rundlich oder oval, teilweise aber der Umgebung angepaßt und dadurch unregelmäßig und oft gelappt. In ihr helles Protoplasma eingebettet liegt entweder ein einzelner, ungewöhnlich chromatinreicher Kern, der ebenfalls erheblich vergrößert ist und vielfach unregelmäßige oder gelappte oder bizarre Form erkennen läßt, oder die Kerne

Abbildung 2.
Karzinomatös umgewandelter Bronchialpolyp.
a) Riesenzellen und Riesenkernzellen innerhalb der Epithelnester,
b) einzelliegende Krebszellen im Bindegewebsbereich,
c) entzündliche Zellinfiltration nahe der Polypenoberfläche.

treten in erheblicher Anzahl auf, wobei die einzelnen Kerngebilde wiederum hinsichtlich Gestalt und Größe bedeutend variieren. Derartige Riesenzellen und Riesenkernzellen findet man in den Schnittpräparaten für gewöhnlich zu mehreren innerhalb der einzelnen Epithelnester, vielfach sogar in beträchtlicher Anzahl. Durch die meist sehr intensive Färbbarkeit der klumpigen Kerne im Gegensatz zu dem nur wenig färbbaren breiten Protoplasmasaum fallen solche Zellen ganz besonders ins Auge. Ueberall finden sich ziemlich reichliche Mitosen im Epithelbereich. Verfettungen sind nirgends nachweisbar.

Die beschriebenen Epithelkomplexe sind durch Bindegewebe mehr oder weniger weit von einander getrennt Es handelt sich um ziemlich derbe und kernarme Faserzüge, welche teils in breiten Zonen das Gesichtsfeld durchziehen, teils schmälere Septen und Ringe um die Epithelhaufen bilden und scharf gegen diese abgesetzt sind. Elastische Fasern sind im Innern des Polypen nur spärlich vorhanden. Sie strahlen hier vielfach von den im Bindegewebe befindlichen Gefäßen in die Umgebung aus und verlaufen zu wenigen locker nebeneinander her. Bei der Weigertschen Elastinfärbung nehmen sie eine nur blaßblaue Farbe gegenüber dem intensiven Dunkelviolett der Gefäßwandelastika an. In den oberflächlich gelegenen Partien des Polypen, namentlich dicht unter der Schleimhaut, sind die elastischen Fasern etwas reichlicher anzutreffen; hier färben sie sich auch lebhafter bei der Weigertschen Methode. Zu hyaliner Entartung des Bindegewebes ist es anscheinend nirgends gekommen. In die Faserzüge eingestreut finden sich überall einzelliegende oder zu wenigen zusammengelagerte und dann vielfach kettenförmig angeordnete Epithelien vom Charakter der kleinsten Epithelien aus dem Bereich der Epithelkomplexe (siehe bei *b* in Abb. 2). Größere Epithelzellen finden sich im Bindegewebsbereich weitaus seltener, Riesenzellen und Riesenkernzellen nur ganz vereinzelt. An manchen Stellen herrscht das Bindegewebe quantitativ dem Epithel gegenüber vor, an anderen dagegen ist das Umgekehrte der Fall. Alles in allem aber dürfte das Bindegewebe doch wohl reichlich die Hälfte des ganzen Polypen ausmachen. Gefäße sind in ihm nur verhältnismäßig wenig vorhanden. Die kleinkalibrigen Arterien und Venen zeigen teilweise bereits deutliche Amyloidentartung.

Ein Schleimhautüberzug des Polypen fehlt zum größten Teil. Das dadurch an die Oberfläche gerückte Gewebe zeigt den nämlichen Bau wie das Polypeninnere, nur ist es nach außen zu leicht unregelmäßig, stellenweise etwas zerklüftet und zeigt in den angrenzenden Zonen ziemlich starke entzündliche Infiltration (siehe bei *c* in der Abb. 2). Es handelt sich dabei um ein Gemisch von Leuko- und Lymphozyten, denen sich noch verstreute Epithelien zugesellen. Nur an wenigen Stellen ist die Schleimhaut noch vorhanden, sie ist von einem niedrigen Saum indifferenter Epithelien überzogen, die noch am meisten kleinen Plattenepithelien ähneln. Zylinderepithelien sind hier nirgends nachzuweisen.

In unmittelbarer Nähe der Ansatzstelle des Polypen zeigt seine Rückwand eine kleine Rauhigkeit. Diese besteht histologisch fast durchweg aus dichtgelagerten Epithelien mit nur ganz wenig eingelagertem Bindegewebe. Nach der Tiefe zu wird das Bild wieder so, wie es vorher für das Polypeninnere geschildert wurde. Nach der Oberfläche zu tritt das Epithel, das hier vorwiegend kleinzellig und arm an Riesen- bzw. Riesenkernzellen ist, mit dem überziehenden Epithelsaum an einer Stelle in direkte Verbindung, während in der Nachbarschaft eine deutliche Trennung besteht. In Größe und Form ist zwischen den beiden Epithelarten ein wesentlicher Unterschied nicht vorhanden.

Die Ansatzstelle des Polypen ist vorwiegend fibromatös, die Epithelnester machen hier vollkommen halt, dagegen geht der Epithelüberzug kontinuierlich eine Strecke weit auf die benachbarte Bronchialschleimhaut über, ohne daß in Gestalt und Größe der einzelnen Epithelien eine Aenderung eintritt. In seinem weiteren Verlauf verschwindet das Epithel dann wieder, es ist offenbar abgeschilfert. Die zurückgebliebene, hier auffallend dünne und an muskulösen Elementen arme Bronchialwand ist in toto zellig infiltriert, wobei Plasmazellen stark überwiegen. Im Bereich der Ansatzstelle finden sich noch einige intravenöse frische weiße Thromben.

Der oberhalb des Polypen gelegene linke Hauptbronchus ist von einem kontinuierlichen Belag ziemlich hoher Zylinderepithelien überzogen. Die Muskulatur ist hier gut ausgebildet, die längs verlaufenden elastischen Fasern

sind ungewöhnlich stark vermehrt und im Bereich der schon makroskopisch festgestellten prominenten Wülste zu sehr dicken Bündeln zusammengelagert. Insgesamt ist die Bronchialwand hier ziemlich dick, reich an lebhaft gefüllten Gefäßen und stark zellig infiltriert, wobei wiederum die Plasmazellen wesentlich vorwiegen.

Die Auskleidung der großen Kaverne im Unterlappen zeigt histologisch keinerlei Bronchialwandreste mehr, sie imponiert vielmehr als ein sehr zellreiches unspezifisches Granulationsgewebe. Die unmittelbar an die Kaverne angrenzenden Schichten sind besonders zellreich und gefäßhaltig. Plasmazellen und nächst ihnen auch Erythrozyten spielen hier die Hauptrolle, während Leukozyten ziemlich in den Hintergrund treten. In einiger Entfernung von der Kaverne geht das Granulationsgewebe in zellärmere und hauptsächlich aus Bindegewebe bestehende Gewebsschichten über. In diesen letzteren finden sich ebenfalls reichliche kleinere und größere Gefäße, dazwischen auch einige kleine Bronchialverzweigungen mit niedrigem Zylinderepithel. Von Lungenparenchym ist hier kaum etwas zu sehen, nur einzelne als kollabierte Alveolen anzusprechende Gebilde liegen in dem ziemlich derben Bindegewebe eingelagert. Dagegen sieht man massenhaft anthrakotisches Pigment, teils in feiner Verteilung, teils zu kleineren und größeren Haufen zusammengeklumpt.

Die übrigen Kavernen und Bronchiektasen des Ober- und Unterlappens zeigen alle histologischen Uebergänge von einer mitteldicken bis atrophischen und schließlich bis zur ganz geschwundenen Bronchialwandung. Stets aber besteht die nämliche starke zellige Infiltration der Innenschicht mit Vorherrschen von Plasmazellen und Lymphozyten und Zurücktreten von polymorphkernigen Leukozyten. Auch einzelne Eosinophile und stellenweise kleinere Hämorrhagien finden sich dazwischen. Eine Epithelauskleidung fehlt selbst da fast immer, wo die Bronchialwand noch etwa normale Dicke hat. Bei weitem am reichlichsten ist sie noch in den zylindrischen Bronchiektasen des Oberlappens vorhanden, wo überhaupt die Wandveränderungen etwas geringgradiger sind. Das Epithel zeigt hier die nämlichen kleinen indifferenten Formen wie auf der Oberfläche des Polypen und in seiner unmittelbaren Nähe. Dagegen besitzen die kleineren Bronchialäste ein ziemlich gut erhaltenes Zylinderepithel. Der Uebergang zwischen beiden Epithelarten scheint sich allmählich zu vollziehen, denn man findet in den mittleren Abschnitten auch reichliche Uebergangsbilder, zudem kann man auf Querschnitten der bis zu Bleistiftdicke dilatierten Bronchialpartien vielfach Zylinderepithelien, Uebergangszellen und platte indifferente Zellen nebeneinander beobachten. Die kleinsten und allerkleinsten Bronchialverzweigungen weisen keinerlei Abweichungen von ihrer sonstigen Epithelform und keine entzündliche Infiltration auf; ihr Lumen ist meist mit abgeschilferten Epithelien und einigen Leukozyten voll gepfropft. Flimmerhaare haben sich an den Zylinderepithelien nirgends nachweisen lassen.

Das spärliche Unterlappengewebe zwischen den vielen Hohlräumen zeigt im großen und ganzen die gleiche Beschaffenheit, wie sie für die Umgebung der großen Kaverne geschildert wurde. Deutliche Lungenparenchymreste finden sich nur in den basalen Abschnitten. Die Alveolen sind hier atelektatisch, leer, die Septen mehr oder weniger verdickt. Im übrigen besteht das Gewebe nur aus ziemlich derben Bindegewebszügen, vielfach mit großen Rundzelleninfiltraten, lebhaft gefüllten Gefäßen, einzelnen kleinen Bronchiolen und viel anthrakotischem Pigment. Die kleineren Arterien und Venen sind fast durchweg amyloid entartet. Durch Elastinfärbungen läßt sich an vielen Stellen die alte alveoläre Lungenstruktur auch da wieder ziemlich gut zum Vorschein bringen, wo sie durch das reichliche und dichte Bindegewebe bei andersartigen Färbungen verdeckt ist.

Der Oberlappen zeigt, wie schon nach dem makroskopischen Befund anzunehmen war, das Bild einer chronischen Pneumonie mit organisierten Fibrinpfröpfen. Dazwischen finden sich aber überall verstreut noch einzelne Alveolen oder Gruppen derselben, die an Stelle der organisierten Pfröpfe lediglich Oedemflüssigkeit mit mehr oder weniger reichlichen abgeschilferten Alveolarepithelien und einzelnen Leukozyten enthalten. In den dem Unterlappen benachbarten Partien tritt das Bild der chronischen Pneumonie mehr in den Hintergrund. Hier sind die dazwischen gelegenen pfropflosen Alveolen viel reichlicher; sie enthalten zum Teil ebenfalls Oedemflüssigkeit, untermischt mit Alveolarepithelien, zum Teil aber sind sie leer, allerdings komprimiert und

wesentlich verkleinert. Auch sind hier die Septen vielfach durch zellreiches Bindegewebe stark verbreitert, so daß die von ihnen umschlossenen Alveolen durch Kompression fast ganz verschlossen werden. Durch Elastikafärbungen kommt hier ebenfalls die alte alveoläre Lungenstruktur gut zum Vorschein. Die Gefäße des gesamten Oberlappens sind wieder lebhaft gefüllt, ihre Wandung ist teilweise amyloid entartet. Anthrakotisches Pigment ist weniger reichlich als im Unterlappen vorhanden.

Die rechte Lunge zeigt außer den wenigen schon makroskopisch festgestellten Veränderungen keine Sonderheiten. Die bronchopneumonischen Herde sind relativ fibrinreich. In den Gefäßwänden findet sich nur spärliches Amyloid. Die Bronchialwände zeigen keine älteren entzündlichen Wandveränderungen: ihr Zylinderepithel ist größtenteils intakt.

In Ausstrichpräparaten aus dem Bronchialeiter sind massenhaft kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden und deutlicher zentraler Vakuole nachweisbar. Sie haben eine auffallende Aehnlichkeit mit Pestbazillen. Außerdem sind hier noch einige andersartige Stäbchen, Kokken und Sarzine vorhanden. Eine kulturelle Prüfung wurde nicht ausgeführt.

Herz: Mäßig starke Fragmentation des Myokards, geringe fettige Degeneration.

Milz: Vorgeschrittene Amyloidentartung der Follikel, wesentlich geringere in der Pulpa.

Leber: Reichlich braunes Abnutzungspigment um die Zentralvenen herum, außerdem hier viel kleinere und größere Fetttropfen. Keine Bakterienembolien. Deutliche Amyloidentartung der kleinen Arterien und Venen, nicht aber der Kapillaren. Kavernöses Hämangiom ohne Amyloid.

Niere: Ziemlich vorgeschrittene Amyloidentartung der Glomeruluskapillaren und der kleineren Gefäße in Rinde und Mark, sowie stellenweise der geraden Harnkanälchen. Etwas trübe Schwellung, geringe Verfettung der gewundenen und geraden Harnkanälchen, keine Bakterienembolien.

Nebenniere: Verbreiterte Rinde mit starker Amyloidentartung, die Parenchymzellen dadurch vielfach deutlich atrophisch. Im Mark nur vereinzelte Amyloidschollen. Viel Fett in der Rinde, relativ wenig chromaffine Substanz.

Schilddrüse: Hochgradigste Amyloidablagerung, derart daß bei Methylviolettfärbungen nur spärliche blautingierte Gewebsreste und auch nur relativ geringe hellblaue Kolloidmassen sichtbar sind.

Darm: Mäßig viel Amyloid in den Submukosagefäßen, weniger in den Gefäßen und der Gerüstsubstanz der Zotten. Enteritis necroticans.

Das Amyloid gibt überall außer der Jod- und der Methylviolett-Reaktion auch recht schöne Jod-Schwefelsäure-Reaktion.

Fassen wir die wichtigsten klinischen und pathologisch-anatomischen Feststellungen noch einmal kurz zusammen, so können wir sagen:

Es handelt sich um einen 44 jährigen vorher gesunden Soldaten, der im Februar 1917 mit allmählich bemerkten stechenden Schmerzen in der linken Brustseite und im Rücken sowie mit Atembeschwerden und Husten in Lazarettbehandlung kommt. Die sehr eingehende klinische Beobachtung ergibt anfangs eine eitrige Bronchitis und eine Verdichtung des linken Unterlappens. Unter starkem Fieberanstieg schließt sich dann eine rasch auftretende Verdichtung des Oberlappens an. Die Bronchitis nimmt allmählich fötiden Charakter an; Tuberkelbazillen werden trotz eifrigen Suchens niemals nachgewiesen. Unter Zunahme der Atembeschwerden, des quälenden Hustens und reichlichen Auswurfs verfällt der Kranke mehr und mehr und kommt schließlich am 9. Mai 1917 ad exitum.

Die Sektion bestätigt die klinische Diagnose einer fötiden Bronchitis und der vermuteten chronischen Pneumonie linkerseits, fördert aber noch einen weiteren überraschenden Befund zutage. Es findet sich nämlich im linken Stammbronchus ein etwa eichelgroßer Polyp, der unmittelbar unterhalb der Abgangsstelle eines größeren

Bronchialastes mit etwa halblinsengroßer Basis der Wandung entspringt und über eine ausgiebige Bewegungsmöglichkeit verfügt. Alle peripher hiervon gelegenen Bronchialverzweigungen zeigen umfangreiche sackförmige Bronchiektasien, von chronisch-interstitieller Pneumonie des wenigen noch restierenden Unterlappengewebes umgeben. Aber auch die übrigen Bronchialabschnitte, d. h. die des Oberlappens, befinden sich sämtlich im Zustande deutlicher, wenn auch geringerer und mehr diffuser Erweiterung; das quantitativ kaum reduzierte Oberlappenparenchym ist chronisch entzündet, karnifiziert. Von lufthaltigem Gewebe ist somit in der ganzen linken Lunge so gut wie nichts mehr nachzuweisen.

Die andere Lunge ist nur ganz wenig verändert, und zwar bestehen hier lediglich eine eitrige Bronchitis geringen Grades und im Unterlappen einige kleine frische bronchopneumonische Herde mit etwas kollateralem Oedem. Die Restsektion ergibt eine ziemlich vorgeschrittene Amyloidose, speziell in Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Schilddrüse und Darm sowie eine frische nekrotisierende Enteritis des unteren Dünn- und oberen Dickdarmabschnittes.

Es erhebt sich jetzt die Frage: welche Rolle hat der Bronchialpolyp für das vorliegende Krankheitsbild gespielt? Handelt es sich etwa um einen zufälligen belanglosen Nebenbefund oder kann er für die so schweren krankhaften Veränderungen der zugehörigen Lunge oder schließlich sogar für den tödlichen Ausgang verantwortlich gemacht werden? Suchen wir die Antwort aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen abzuleiten.

Zunächst ist es sehr auffallend, daß lediglich diejenige Lunge, die den Bronchialpolypen beherbergt, so ungemein stark verändert ist, während die andere Lunge kaum nennenswert erkrankt ist. Die in der Anamnese vermerkte, angeblich vor 11 Jahren überstandene linksseitige Rippenfellentzündung hat keine nachweisbaren Reste hinterlassen, die etwa eine geringere Resistenz der linken Lunge gegen irgendwelche schädigenden Einflüsse erklärlich machen könnten, abgesehen vielleicht von den Verwachsungen mit dem Diaphragma, die aber ebensogut als wesentlich jünger und durch Uebergreifen der chronisch-interstitiellen Entzündung der basalen Lungenteile auf das angrenzende Zwerchfell entstanden gedeutet werden können. Die lockeren Adhäsionen seitlich und oben sind sicherlich frischeren Datums. Nun gelangt zwar eine eitrige Bronchitis, welche zufällig nur die eine von beiden Lungen befällt, an sich gar nicht so ganz selten zur Beobachtung, aber das nur einseitige Vorkommen der hier noch vorhandenen hochgradigen Bronchiektasen muß doch ganz bestimmte Gründe haben, welche in der Regel auf lokale Verhältnisse zurückgehen, falls nicht angeborene Anomalien von Bedeutung sein sollten, die indes für den vorliegenden Fall nicht in Betracht kommen. Man könnte daran denken, die lange Zeit auf diese eine Lunge beschränkt gebliebene kräftige Bronchitis für die Ektasierung anzuschuldigen. Die Herabsetzung des Tonus, der Elastizität und der Kontraktilität der chronisch entzündeten Bronchialwände im Verein mit der dadurch bedingten Stauung des reichlichen eitrigen Sekretes würden aber für sich allein doch wohl noch nicht ausreichen, die so hochgradigen Bronchiektasen zu erklären. Vielmehr sehen wir speziell im Unterlappen, wo es sich

um große konfluierende Hohlsackbildungen handelt, Verhältnisse vor uns, wie wir sie in allererster Linie bei Bronchostenosen zu sehen gewohnt sind, sei es, daß diese durch Kompression der Bronchien von außen her oder durch obturierende Prozesse der Wandung selbst oder durch Spasmen ihrer Muskulatur oder endlich durch Verstopfung des Lumens infolge von intrabronchialen Fremdkörpern oder dergleichen zustandekommen. Tatsächlich liegt eine solche Bronchostenose hier ja nun vor, sie ist durch den eichelgroßen freibeweglichen Polypen des linken Stammbronchus gegeben. Gerade die weitgehende Bewegungsmöglichkeit des Polypen bringt es mit sich, daß nicht allein in der Gegend seiner Ansatzstelle eine Verengerung des betreffenden Stammbronchus resultiert, sondern auch dessen Aufteilungen und Seitenäste und sogar der zum Oberlappen führende Bronchus je nach der Lagerung des Polypen völlig verschlossen werden können. Prüfen wir daher nunmehr, inwiefern diese verschiedenen Möglichkeiten zur Bronchiektasenbildung bzw. zu deren Verschlimmerung geführt haben.

Erstens einmal kann der Polyp in den nach rechts unten abgehenden Seitenast hineinschlüpfen, an dessen Abgangsstelle er entspringt. Hier läßt er sich — wie aus der Abbildung ersichtlich — ungezwungen hineinlegen, ja es bildet die Bronchialwand geradezu einen getreuen Abguß seiner Form mit allen ihren Einzelheiten. Dadurch wird es sehr wahrscheinlich gemacht, daß mit seinem Wachstum und speziell seinem Dickerwerden die Wandung sich Schritt für Schritt mitgedehnt hat, bis sie eben die Weite erreicht hat, wie sie jetzt vorliegt. Da wir an den übrigen Bronchien derartiges nirgends finden, so ist anzunehmen, daß der Polyp diese Lagerung besonders bevorzugt und häufig eine Zeitlang in ihr verharrt hat. Sobald sich nämlich bei der Inspiration der Polyp einmal hier hineingestülpt und festgekeilt hat, wird zu seiner Austreibung ein relativ großer Druck gehören. Hierzu wird bei gewöhnlicher ruhiger Atmung der einfache Exspirationsdruck wohl kaum genügen, da der betreffende Bronchus durch den großen Hohlsack in offener Kommunikation mit dem Stammbronchus und so mit der Außenluft steht, falls nicht gerade eine völlige Verlegung des Lumens durch gestaute Eitermassen vorliegt. Ein etwaiger Ueberdruck jenseits des verstopfenden Polypen wird auf diese Weise stets wieder sofort ausgeglichen. Anders aber ist es bei forcierter Atmung, bei heftigen Hustenstößen usw., wie es im vorliegenden Falle ja außerordentlich häufig vorkam. Der dabei mit großer Plötzlichkeit und Heftigkeit einsetzende Ueberdruck kann unter Umständen bereits wirksam sein, ehe es zu einem Druckausgleich gekommen ist — der Polyp wird herausgeschleudert und ist wieder frei beweglich, bis er sich von neuem irgendwo festkeilt.

Die erwähnte Kommunikation mit dem Stammbronchus vermittelst des großen Hohlsackes hat sich nun zweifellos erst im Laufe der Zeit durch allmählichen Schwund der Scheidewände benachbarter Bronchiektasen gebildet. Vor dem Zustandekommen dieser Konfluenz konnte daher, sobald der Polyp sich in den genannten Seitenast eingestülpt hatte, wohl schon die gewöhnliche Exspiration genügen, den Polypen wieder auszutreiben, da dabei das in dem Bronchus gefangene Luftquantum samt dem eitrigen Sekret durch die aus dem umgebenden Lungengewebe noch hineingepreßte Exspirationsluft erheblich vermehrt

sein dürfte. Immerhin muß selbst dieser Druck schon wesentlich höher gewesen sein, als wenn überhaupt kein Hindernis für die Exspiration bestanden hätte, er muß dann natürlich auch auf die durch die Entzündung geschädigte und nachgiebig gemachte Bronchialwand gelastet und diese nach und nach gedehnt haben. So wird es verständlich, warum dieser Bronchus sich peripherwärts nicht nur relativ, sondern auch absolut so stark geweitet hat und schließlich in den großen Hohlsack übergeht, während der den Polypen umhüllende Bronchialabschnitt keinerlei Grund zu einer noch weiteren Dilatation hatte, als es dem Umfang des Polypen eben genügte.

Als nächste Möglichkeit ist die Querlage des Polypen im Stammbronchus zu nennen, bei welcher er auf dessen Teilungsstelle ruht und die beiden Aeste völlig verschließt (siehe die gestrichelte untere Linie in Abbildung Nr. 1). Wie die erstbeschriebene, so kommt auch diese Lage durch die bei der Inspirationsbewegung des Thorax in die Lunge einströmende Luft zustande, um dann bei der nachfolgenden Exspiration für die betreffenden peripheren Bronchialabschnitte ebenfalls von folgenschwerer Bedeutung zu werden. Es muß nämlich, da der Kopf des Polypen sich ziemlich fest in den einen Hauptast des Stammbronchus festkeilt, zu Beginn der Ausatmung der Innendruck in den abgeschlossenen Bronchialverzweigungen erst eine gewisse Stärke erreichen, die wiederum nicht nur auf den im Wege stehenden Polypen, sondern auch auf die bronchialen Seitenwände wirkt. Sobald sich der intrabronchiale Druck infolge der stärkeren exspiratorischen Füllung von dem benachbarten Lungengewebe her genügend gesteigert hat, wird der Polyp lebhaft nach oben ausgeschleudert werden, um in der nachfolgend ausströmenden Luft in gestreckter Stellung zu flottieren. Der hier erforderliche Druck kann aber nicht so hoch sein wie derjenige, der den Polypen aus der erstbeschriebenen Lage auspreßt, in welcher er viel fester eingekeilt wird. Dementsprechend besteht auch für die Aufteilungen des Stammbronchus ein geringerer exspiratorisch-mechanischer Anlaß zur Ektasierung; indessen ist ein wesentlicher Unterschied nicht zu konstatieren, da, wie wir noch sehen werden, auch andere Momente für die Genese der Bronchiektasen im vorliegenden Fall von erheblicher Bedeutung sind.

Durch den Druck des sich einkeilenden Polypenkopfes hat sich auch der ihn umschließende oberste Abschnitt des linken Stammbronchusastes bereits beträchtlich erweitert. Man darf wohl annehmen, daß diese Dilatation synchron mit dem zunehmenden Längen- und Dickenwachstum des Polypen einhergegangen ist, wie es sich für den erstbeschriebenen Bronchus als höchstwahrscheinlicher Vorgang hat feststellen lassen. Zu einer Zeit, wo dieser linke Ast noch ein normal weites Lumen hatte, war also schon ein kürzerer und dünnerer Polyp imstande, anfänglich stenosierend und nach und nach völlig obturierend auf ihn zu wirken und so die Bronchiektasenbildung in Gang zu bringen bzw. zu verstärken.

Noch eine Möglichkeit stand dem Polypen in früheren Stadien seiner Entwicklung zu Gebote, nämlich das Einschlüpfen in den unterhalb seiner Ansatzstelle nach hinten gehenden und schließlich ebenfalls in die große Kaverne mündenden Ast, der in der Abbildung die kleine Sonde enthält. Bei seinem jetzigen Umfang vermag ihn der etwas

engere Bronchus nicht mehr recht aufzunehmen, da dessen Erweiterung nicht gleichen Schritt mit dem Dickenwachstum gehalten hat; der Polyp hat in der letzten Zeit eben die anderen Lagen, speziell die erstgeschilderte, bevorzugt. Immerhin ist auch hier eine merkliche Ektasierung festzustellen, sie nimmt sogar peripherwärts wieder stark zu und endet schließlich in die schon mehrfach erwähnte große Kaverne. Die anatomischen (und übrigens auch histologischen) Veränderungen sind also hier durchaus die gleichen wie bei dem ersten Bronchus, und man darf wohl für beide dieselbe Pathogenese annehmen, nämlich den obturierenden Polypen.

Für alle die genannten Bronchien hat aber neben der Exspiration sicher auch die Inspiration ihr Teil dazu beigetragen, das Zustandekommen der Ektasierung zu ermöglichen bzw. zu begünstigen. Die durch die lebhafte Entzündung widerstandslos gewordenen Bronchialwände werden dem bei jeder Inspirationsbewegung des Thorax auf sie allseits einwirkenden Zug allmählich nachgegeben und so sich schließlich chronisch gedehnt haben. Der elastische Zug des Lungengewebes mag dabei, wenigstens in früheren Stadien, noch unterstützend mitgewirkt haben.

Der inspiratorische Zugmechanismus hat im Laufe der Zeit noch gesteigerte Bedeutung erhalten durch die hinzukommende chronisch-interstitielle Entzündung des wenigen restierenden Lungengewebes. Diese stellt eine nach und nach eingetretene Mitbeteiligung des Zwischengewebes an der fortschreitenden Entzündung der Bronchialwände und ihrer Umgebung dar, sie hat schließlich zur völligen bindegewebigen Verdichtung der Unterlappenreste geführt, derart daß lufthaltiges Lungenparenchym nirgends mehr besteht. Möglicherweise ist, wie schon oben erwähnt, auch die Verwachsung der Unterlappenbasis mit dem Zwerchfell durch eine kontinuierliche Fortleitung der Entzündung auf die Pleuren entstanden. Jedenfalls ist sie sicher nach oben zu fortgeschritten und hat so zu einer festen Verwachsung beider Lungenlappen und zu gleichartigen, wenn auch geringgradigeren Veränderungen in den angrenzenden Oberlappengebieten geführt. Die lockeren Adhäsionen erklären sich wohl ebenso. Wenn nun die so veränderte Lunge bei der Inspiration dem sich weitenden Thorax zu folgen gezwungen ist, muß bei dem gänzlichen Mangel an entfaltbarem, atmungsfähigem Parenchym das starre Unterlappengewebe von allen Seiten her einen wesentlich gesteigerten Zug auf die eingelagerten Bronchien und Kavernen ausüben und so deren Dilatation allmählich noch weiterhin vermehren. Der etwaige Zug durch Retraktion des schrumpfenden anthrakotischen Bindegewebes, auf den früher so großes Gewicht gelegt wurde, kann dabei ganz vernachlässigt werden.

Wir ersehen aus den bisherigen Besprechungen, daß die sämtlichen Bronchiektasierungen im Unterlappen bereits von Beginn an bis zur Erreichung ihrer jetzigen Ausdehnung auf den Bronchialpolypen zurückgehen. Die durch die zunehmende Bronchostenose gegebenen mechanischen Momente im Verein mit den nutritiven Wandveränderungen auf dem Boden der lebhaften chronischen Entzündung haben die Bronchiektasenbildung eingeleitet und weiterhin verstärkt, zumal sich im Laufe der Zeit noch

ein extrabronchialer inspiratorischer Zug unterstützend hinzugesellt hat. Nun aber wissen wir, daß die Kombination dieser an sich schon wirksamen Momente meist überraschend schnell zur Bronchiektasenbildung führt. Somit braucht man den vorliegenden Bronchiektasien trotz ihres hohen Grades noch keineswegs ein erhebliches, etwa gar nach Jahren zählendes Alter zuzuschreiben. Der Kranke selbst gab ja bei seiner Aufnahme ins Lazarett am 13. Februar 1917 an, daß er erst in letzter Zeit Beschwerden und zwar in zunehmendem Maße gehabt habe, welche auf eine Erkrankung der linken Lunge hinwiesen, und wenn wir dementsprechend den Beginn derselben im Januar 1917 oder wahrscheinlicher noch bereits im Dezember 1916, d. h. etwa 5 Monate ante mortem vermuten, so dürfte sich das mit den anatomischen Befunden recht gut in Einklang bringen lassen. Zwar kann der Polyp schon eine Zeitlang vorher bestanden haben, jedoch muß er dann bei dem Fehlen jeglicher Erscheinungen eine nur ganz unbedeutende Größe besessen haben. Daß der Polyp sich etwa einer zufällig schon vorhandenen Bronchitis hinzugesellt hat, ist nach der Anamnese kaum anzunehmen. Die umgekehrte Reihenfolge hat weit mehr Wahrscheinlichkeit für sich; vermutlich hat der Polyp schon gleich von Anfang an durch die Beschränkung der Luftströmung die chronische Entzündung der Schleimhäute veranlaßt. Die chronische eitrige Bronchitis wird dementsprechend bei stenosierenden Bronchialtumoren eigentlich nie vermißt.

Daß die Bronchiektasierung und Kavernenbildung wirklich in sehr kurzer Zeit vor sich gegangen ist, dafür haben wir einen wertvollen anatomischen Indikator in der ziemlich ausgedehnten und vorgeschrittenen Amyloidose. Schon makroskopisch war eine Amyloidentartung der Milzfollikel, der Nieren und besonders hochgradig der Schilddrüse erkennbar und mit Jod nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung stellte weiterhin noch Amyloid in den Nebennieren und den kleinen Leberarterien und -Venen (nicht in den Kapillaren) fest, sowie in geringem Grade in der Milzpulpa und im Darm. Nun aber besteht im ganzen Organismus kein weiterer Anlaß zur Amyloidbildung als lediglich die chronisch-eitrige Bronchitis, speziell die bronchiektatischen Kavernen. Zweifellos haben dieselben Bakterien, die zu einer eitrigen Einschmelzung der Bronchialwände und ihrer nächsten Umgebung und so zur Höhlenbildung geführt haben, damit auch den Boden zur allgemeinen Amyloidentartung geschaffen. Es muß also die Bronchiektasenbildung schon vor mindestens 2 Monaten einen beträchtlichen Grad erreicht haben, und tatsächlich vermerkt auch die Krankengeschichte bereits am 8. März darauf hinweisende Erscheinungen. Somit kommen wir zu dem Schluß, daß die vermutlich 5 Monate vor dem tödlichen Ausgang begonnene und offenbar sehr rasch vonstatten gegangene Polypenentwicklung innerhalb nur weniger Wochen, schätzungsweise in 2—3 Monaten, zur starken Bronchiektasierung im Bereich des Unterlappens geführt hat.

Wie steht es nun aber mit dem Oberlappen, dessen Bronchien ja sämtlich vor der Polypenansatzstelle liegen? Hier bietet sich uns ein ganz anderes Bild dar. Die Bronchien sind wesentlich weniger dilatiert als im Unterlappen. Zu Hohlsackbildungen wie dort ist es

nirgends gekommen, die chronisch-interstitielle Entzündung fehlt außer in der Nachbarschaft des Unterlappens, sie macht im übrigen einer konfluierenden Pneumonie Platz. Zu einer Zeit, wo der Polyp noch in der Entwicklung begriffen, also erheblich kleiner war, blieb der Oberlappen von ihm auch zweifellos völlig unbeeinflußt, allenfalls konnte die mit dem Polypen zusammenhängende Bronchitis schon jetzt auch auf den Oberlappen übergreifen. Auch nach dem Größerwerden des Polypen war zunächst noch kein Anlaß zur Bronchostenose gegegeben, denn sobald einmal der Polypenkopf den Oberlappenbronchus erreichte und diesen teilweise verdeckte, wurde er schon bei der leisesten Exspiration mühelos wieder fortgeschleudert. Erst nach seiner vollen Entwicklung hat der Polyp auch dem Oberlappenbronchus gefährlich werden können. In seiner jetzigen Größe vermag er nämlich den Oberlappenast völlig zu verlegen (wie es die punktierte obere Linie der Abbildung zeigt). In dieser Lage schließt er den gesamten Lappen momentan von der Luftzufuhr ab. Dabei sucht die Inspirationsluft ihn nur noch fester und tiefer in das Lumen hineinzupressen. Man gewinnt bei Betrachtung des Präparates den Eindruck, als ob die höckerige Vorwölbung des Polypen, die genau in den Oberlappenbronchus hineinpaßt, eigens auf diese Weise zustande gekommen sei. Die Unterlappenbronchien erhalten dagegen bei dieser Situation ihre nötige Atemluft, da der Polyp jetzt den hier recht weiten Stammbronchus nur teilweise ausfüllt, also nicht völlig verschließt. Sobald nun die Exspiration beginnt, tritt wieder der gleiche Vorgang ein, wie bei den Unterlappenbronchien nach Verstopfung durch den Polypen: Der Innendruck erhöht sich durch die von der Umgebung her einströmende Luft, bis er zur Austreibung des Polypen reicht, und lastet dabei wiederum auf den Wandungen aller Verzweigungen. Da indes der Polyp aus dieser Einkeilung viel leichter zu lösen ist als aus den festen Einklemmungen in den Unterlappenbronchien, so muß hier auch schon ein relativ geringer Innendruck zur Beseitigung des Hindernisses und zur Wiederherstellung normaler Respirationsverhältnisse genügen. Immerhin hat dieser geringe Ueberdruck, Hand in Hand mit der Bronchitis und der dadurch geschaffenen Nachgiebigkeit der Bronchialwände gegen den inspiratorischen Zug der Thoraxwand und den des elastischen Lungengewebes, zur Bildung der diffusen Bronchiektasen des ganzen Oberlappens geführt. Der exspiratorische Ueberdruck dürfte aber nicht allzuhäufig wirksam geworden sein, da der Polyp diese Stellung offenbar ziemlich selten eingenommen und die vorher beschriebenen ihm bequemeren Lagen bevorzugt hat. Daß es nur zu geringgradiger Ektasierung gekommen ist, erklärt sich also vor allem aus dem erst späten Einsetzen der veranlassenden Momente, des weiteren aus deren relativer Geringfügigkeit und selteneren Wirksamkeit.

Allerdings muß hier ebenfalls wieder eine extrabronchiale Ursache als unterstützend mit in Betracht gezogen werden, nämlich die karnifizierende Pneumonie. Ebenso wie das anthrakotische Bindegewebe des Unterlappens hat auch der Oberlappen infolge der chronischen Pneumonie seine normale Dehnungsfähigkeit bei der Inspiration verloren. Da sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung überall doch noch einzelne ganz oder teilweise funktionierende

Alveolen haben feststellen lassen, und da ferner der Oberlappen nicht derartig feste Verwachsungen mit der Wandung zeigt, wie es zwischen Unterlappen und Zwerchfell der Fall ist, so kann die Zerrung des karnifizierten Gewebes an den Bronchien keineswegs wesentliche Grade erlangt haben. Man müßte ja sonst auch bei chronischen Pneumonien viel häufiger Bronchiektasen finden als in Wirklichkeit beobachtet werden! Als ein geringes unterstützendes Moment mag dieser extrabronchiale Zug aber immerhin eine gewisse Bedeutung für sich beanspruchen.

Daß die Bronchitis im Laufe der Zeit fötiden Charakter angenommen hat, ist unter den vorliegenden Verhältnissen nicht verwunderlich. In mehreren der oben zitierten analogen Fälle wurde die nämliche Beobachtung gemacht. Möglicherweise sind in unserem Falle die in Ausstrichpräparaten festgestellten pestbakterienartigen Gebilde für die fötide Natur des Bronchiektaseninhaltes verantwortlich zu machen. Jedenfalls treten quantitativ ihnen gegenüber die Eitererreger ganz wesentlich zurück.

Aus all diesen Betrachtungen ergibt sich als Antwort auf die vorher aufgeworfene Frage, daß der Polyp tatsächlich von folgenschwerster Bedeutung für die ganze linke Lunge gewesen ist. Die hochgradige Bronchiektasenbildung im Unterlappen, die erheblich geringere aber doch deutliche Bronchiektasierung im Oberlappen, die starke fötide Bronchitis und die chronische interstitielle Pneumonie der restierenden Unterlappengebiete sind restlos durch ihn zu erklären. Auch für das Zustandekommen der Karnifikation des Oberlappens ist dem Polypen zum mindesten eine begünstigende Rolle zuzuschreiben. Es darf wohl angenommen werden, daß er durch die Behinderung der normalen Ventilation und des Sekretabflusses in dem vorher noch atmungsfähigen Oberlappengewebe einen locus minoris resistentiae für die Pneumokokken oder sonstigen Erreger geschaffen hat, und daß er dann weiterhin, hauptsächlich wohl infolge der durch ihn bedingten Herabsetzung der Expektorationskraft der schwer erkrankten Lunge, für das Ausbleiben der Lösung und das Einsetzen der Organisation der Exsudatpfröpfe mitverantwortlich zu machen ist. Die Krankengeschichte gibt über den Anfang dieser Oberlappenpneumonie bestimmten Aufschluß: Vom 18. März ab traten unter hohem Fieberanstieg die starke Dämpfung und das Bronchialatmen im Bereich des Oberlappens auf; eine Aufhellung stellte sich aber trotz des lytischen Fieberabfalls nicht wieder ein. Der ganze Prozeß muß also 52 Tage gedauert haben, was dem anatomischen Befund durchaus entspricht. Auch in den bereits besprochenen Fällen wurde eine konsekutive Pneumonie ja mehrfach beobachtet. Schon Biermer 3) weist auf die auffallende Häufigkeit von Lungenentzündungen im Anschluß an Bronchiektasenbildungen hin. Rapp 12) gibt an, daß unter seinen 24 Bronchiektasenfällen nicht weniger als 21 mal der Tod durch Pneumonie erfolgte. Barth 2) fand unter 40 Fällen 12 mal pneumonische Affektionen.

Aber auch die übrigen Organveränderungen sind letzten Endes sämtlich als Folgeerscheinungen des Polypen aufzufassen. Die Bronchitis der rechten Lunge, die weit jüngeren Datums ist als die der anderen Seite, ist durch direktes Uebergreifen der Entzündung im Laufe der

Zeit zustande gekommen. Dadurch erklären sich auch die kleinen frischen bronchopneumonischen Herde im rechten Unterlappen. Daß die Amyloidose auf die chronische Bronchitis und die von ihr ausgehende eitrige Schmelzung der Bronchialwände und des angrenzenden Lungenparenchyms und somit ebenfalls auf den Polypen zurückzuführen ist, wurde bereits oben auseinandergesetzt. Auch die frische nekrotisierende Enteritis ist im Grunde genommen eine indirekte Folgeerscheinung des Polypen: Sie muß nach ihrem ganzen Aussehen und bei dem Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente zu denjenigen Darmdiphtherien gezählt werden, welche bei schweren Allgemeinerscheinungen, speziell septischer Natur, gar nicht so selten beobachtet werden; sicherlich darf, obgleich Bakterienembolien in den daraufhin untersuchten Organen sich nicht haben nachweisen lassen, bei dem schwerkranken marantischen Menschen eine sub finem eingetretene Resorption von Bakterien und Toxinen von den infektiösen Prozessen der linken Lunge aus angenommen werden. Die Krankengeschichte berichtet über starke Durchfälle vom 3. Mai ab, d. h. in den letzten 7 Tagen. Der anatomische Befund steht mit dieser klinischen Beobachtung völlig im Einklang.

Wir gelangen somit zu dem Schluß, daß sowohl die klinischen Beobachtungen als auch der gesamte pathologisch-anatomische Befund lediglich durch den Bronchialpolypen bestimmt werden, oder umgekehrt ausgedrückt, daß der Bronchialpolyp trotz seines an sich harmlosen Aussehens vermöge seines Sitzes und seiner freien Beweglichkeit schließlich zu dem tödlichen Ausgang geführt hat.

Nunmehr vermögen wir auch den überraschenden histologischen Befund des Polypen eindeutig zu erklären. Gegen alle Erwartung finden wir hier die oben beschriebenen reichlichen Epithelnester, die als Carcinoma solidum imponieren. Daß es sich hier wirklich um eine maligne Epithelwucherung handelt, ergibt sich einmal aus der auffallenden Polymorphie und dem großen Mitosenreichtum der Zellen, dann aber vor allem aus ihrem infiltrativen Wachstum; finden wir doch reichliche einzelliegende oder kettenförmig angeordnete Zellen im Bereich der die Zellnester trennenden Bindegewebszüge (bei *b* in Abb. 2). Da wir aber nach unseren obigen Erörterungen wissen, daß der Polyp schon etwa 5 Monate vor dem Tode sein Wachstum begonnen und schon mindestens 2 Monate vor dem Exitus eine beträchtliche Größe erreicht haben muß, also schon zu einer Zeit, wo die offenbar noch ganz junge maligne Epithelwucherung kaum vorhanden gewesen sein kann, so würde man damit zur Annahme gedrängt werden, daß der anfänglich histologisch gutartige Polyp erst nachträglich bösartigen Charakter bekommen hat.

Diese Vermutung findet eine beweiskräftige Stütze in dem Vorhandensein der reichlichen, mehr oder weniger breiten Bindegewebszüge zwischen den Epithelkomplexen. Es handelt sich hier um ziemlich derbes und kernarmes Bindegewebe, in dem hier und da, namentlich in den oberflächlichen Schichten, bereits einige elastische Fasern aufgetreten sind. Dieses Gewebe ist zweifellos älter als der lebhaft wuchernde epitheliale Anteil des Polypen. Zudem ist es, soweit eine Schätzung an der Hand der untersuchten Schnitte möglich ist, insgesamt noch etwas reichlicher vorhanden als die Epithelmassen zusammen-

genommen. Auch die ganze Form des Polypen macht es höchst unwahrscheinlich, daß es sich um ein von vornherein krebsiges Gebilde handelt. Vielmehr ist nach all den genannten Gründen anzunehmen, daß der Polyp in seinen Anfängen und seiner Hauptentwicklungszeit gutartig war und erst kurz vor dem Tode des Trägers malign geworden ist.

Dabei kann die Frage nach dem Ausgangspunkt der Karzinombildung nicht mit Sicherheit entschieden werden. Nichts deutet darauf hin, daß etwaige Bronchialschleimdrüsen in den. Polypen ursprünglich mit eingewachsen und hier im Sinne eines Fibroadenoms gewuchert sind; wir sehen neben den jungen Krebsnestern lediglich das präformierte Bindegewebe mit seinen Gefäßen. Was das Oberflächenepithel des Polypen anlangt, so ist dieses fast überall verschwunden, wohl durch Mazeration abgestoßen, so daß die peripheren Abschnitte, stark entzündlich infiltriert, frei zutage treten. Nur an einzelnen Stellen, namentlich an seiner stielartigen Verjüngung, sind noch Reste vorhanden in Form eines niedrigen Saumes indifferenter Zellen, ähnlich den kleinen Krebszellen im Innern. An einer Stelle nahe dem Polypenansatz hat sich nun, wie oben beschrieben, eine direkte Berührung der Krebsnester mit dem Oberflächenepithel nachweisen lassen. Daß etwa ein in der Tiefe entstandenes Karzinom hier sekundär auf die Oberfläche übergegriffen hätte, dafür ließe sich die eigentümliche Tatsache geltend machen, daß nicht allein das hier befindliche Oberflächenepithel, sondern auch das nächstgelegene Bronchialepithel ebenso beschaffen ist wie die geschilderten Krebszellen. Es läge dann ein der Pagetschen Brustdrüsenerkrankung ganz analoger Vorgang vor, indem hier das in das Oberflächenepithel einwachsende Karzinom das bronchiale Zylinderepithel kontinuierlich krebsig ersetzt und so sich flächenhaft allseitig ausgebreitet haben würde. Diese Annahme wird aber sofort wieder dadurch unwahrscheinlich gemacht, daß die gleiche Epithelumwandlung sich auch fernab vom Polypen findet, nämlich in allen größeren und mittleren Bronchialverzweigungen des Ober- und Unterlappens, soweit sich hier überhaupt noch ein Epithelüberzug erhalten hat. Eine derartig ausgedehnte krebsige Infiltration ist aber bei dem noch ganz jugendlichen Krebs äußerst unwahrscheinlich. Es handelt sich also wohl um eine von der krebsigen Umwandlung des Polypen unabhängige, offenbar präexistente Metaplasie des ursprünglichen Zylinderepithels der Bronchialschleimhaut in kleine plattenepithelähnliche Zellen.

Diese Feststellung erinnert an die von Rapp 12) im Jahre 1850 ausgesprochene Ansicht, daß in atrophischen sowohl wie in hypertrophischen Bronchiektasen regelmäßig ein Ersatz des Flimmerepithels durch Plattenepithel vor sich gehe. Biermer 3) konnte aber bereits wenige Jahre später durch seine ausgedehnten Untersuchungen diese Behauptung widerlegen. In dem hier vorliegenden Falle scheint diese Umwandlung doch wohl an den Vorgang der Bronchiektasierung gebunden d. h. erst während deren Entwicklung entstanden zu sein, denn in dem linken Hauptbronchus vor dem Polypen sowie in der ganzen rechten Lunge fehlt diese Metaplasie ebenso wie die Bronchiektasenbildung. Uebrigens liegen die Verhältnisse in unserem obigen Ekchondrosefall ganz ähnlich: die Bronchiektasien lassen hier ebenfalls

ein niedriges indifferentes Epithel erkennen, während die Ekchondrose selbst noch ziemlich hohes Zylinderepithel aufweist.

Mit der Ablehnung der einen Möglichkeit bezüglich des Zusammenhanges zwischen dem Oberflächenepithel und dem in der Tiefe befindlichen Karzinom gewinnt die andere Annahme in gleichem Maße an Wahrscheinlichkeit, daß nämlich das Karzinom vom Oberflächenepithel ausgeht. Dies umsomehr, als sich tatsächlich kein anderer Ausgangspunkt für die krebsige Entartung des Polypen eruieren läßt, wenn man nicht etwa zur Annahme eines versprengten Epithelkeimes und dessen maligner Wucherung seine Zuflucht nehmen wollte, wofür sich ein Beweis nicht erbringen läßt.

So ergibt sich, daß wir in dem hier beschriebenen Falle einen ursprünglich rein fibromatösen Polypen des linken Stammbronchus nahe seiner Teilungsstelle vor uns haben, der schon mindestens zwei Monate ante mortem eine beträchtliche Größe erreicht hat und späterhin, höchstwahrscheinlich durch infiltrierendes Tiefenwachstum des ihn überziehenden Oberflächenepithels, karzinomatös umgewandelt ist. Daß es trotz des Auftretens so vieler neuer Epithelien und Epithelkomplexe nicht zu einer weiteren erheblichen Vergrößerung des Polypen gekommen ist, hat wohl seinen Grund darin, daß ein großer Teil des präexistenten Bindegewebes infolge des destruierenden Wachstums zugrunde gegangen ist. Jedenfalls weisen die schweren Folgeerscheinungen des die verschiedenen Bronchialäste stenosierenden bzw. obturierenden Polypen darauf hin, daß schon vor mindestens zwei Monaten die Größe des Polypen seiner jetzigen nicht wesentlich nachgestanden haben muß. Es ist daher auch wenig wahrscheinlich, daß die karzinomatöse Umwandlung noch von ernstlicher Bedeutung für den Krankheitsverlauf und seinen tödlichen Ausgang gewesen ist. Vielmehr trat der Tod infolge der hochgradigen linksseitigen Lungenerkrankung, der Amyloidose, des Marasmus, der akuten nekrotisierenden Enteritis sowie der bronchopneumonischen Herde des rechten Unterlappens bereits ein, ehe das Karzinom seine sonst so verhängnisvolle Bedeutung erlangen konnte.

Daß hier das Karzinom besonders reich ist an auffallend großen, polymorphen und namentlich sehr kernreichen Zellen, ist durchaus nichts außergewöhnliches. Derartige Riesenzellen sind speziell in den Bronchialkarzinomen sehr häufig beobachtet worden, so daß beispielsweise Ehrich 6) sie als geradezu pathognomonisch für Bronchialkarzinome erklärt, was aber zweifellos viel zu weit gegangen ist.

Nach alledem zeigt die vorliegende interessante Beobachtung, wohl noch besser als die obengenannten bisherigen Fälle, daß ein in das Lumen eines größeren Bronchus hineinwachsender Tumor, selbst wenn er nicht sonderlich groß und strukturell gutartig ist, durch die Stenosierung des Lumens in relativ kurzer Zeit zu hochgradiger konsekutiver Bronchiektasenbildung und schweren Lungenveränderungen und weiterhin zu einer verhängnisvollen Beeinflussung des Gesamtorganismus zu führen vermag.

Ein mit dem vorliegenden einigermaßen übereinstimmender Fall scheint bisher noch nicht beobachtet worden zu sein. Am nächsten kommen ihm noch bezüglich Wirkungsweise und Folgeerscheinungen

der karzinomatöse Polyp Kreglingers und das Adenom Müllers. Auch die Ekchondrose Blechers und die von uns beobachtete und oben mitgeteilte Ekchondrose lassen gewisse Aehnlichkeiten erkennen. Die histologische Eigenart des vorliegenden Polypen, die so rasche und hochgradige konsekutive Bronchiektasenbildung im Unterlappen, die durch Sitz und Bewegungsmöglichkeit des Polypen bedingte geringere Bronchiektasierung im Oberlappen, die schweren Veränderungen der ganzen zugehörigen Lunge und nicht zuletzt auch die nachfolgende starke Amyloidose verleihen unserem Fall aber ein ganz besonderes Gepräge.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß sich hier ebenso wie in der überwiegenden Mehrzahl der obengenannten einschlägigen Fälle der stenosierende Tumor in der linken Lunge findet; nur die versprengte Struma Radestocks, der von G. Spiess operierte Polyp und unsere oben beschriebene Ekchondrose saßen in einem rechtsseitigen Bronchus. In den Fällen Biermer und Reiche handelt es sich um doppelseitige Neubildungen.

Der Kliniker muß mit den unverhältnismäßig schweren Folgeerscheinungen stenosierender Bronchialgeschwülste durchaus vertraut sein. Sobald er eine nur einseitig vorhandene Bronchostenose vermutet, ohne daß deren häufigste Ursachen wie aspirierte Fremdkörper, Kompression durch Aneurysmen, Mediastinaltumoren, substernale Strumen usw. gegeben sind, muß er die Möglichkeit einer lumenwärts wachsenden Bronchialgeschwulst, so selten sie auch vorkommt, ernstlich in Erwägung ziehen und möglichst rasch sein Handeln darnach einrichten. Durch die Bronchoskopie wird sicher der eine oder andere derartige Fall, ähnlich dem Fall Spiess, frühzeitig geklärt und durch die sofortige Tumorexstirpation günstig beeinflußt, vielleicht sogar geheilt werden können.

Literatur.

1. **Adler, J.**, Primary malignant growths of the lung and bronchi. London, 1912, Longmans, Green and Co. 2. **Barth, M.**, Recherches sur la dilatation des bronches. Paris, 1856, zit. nach Biermer. 3. **Biermer**, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchow, 19, 1860, S. 94 u. 241. 4. **Blecher**, Ueber die klinische Bedeutung der Bronchialekchondrosen. Mitt. Grenzg., 21, S. 837. 5. **Chiari**, Zur Kenntnis der Bronchialgeschwülste Prag. m. W., 8. Jahrg., 1883, Nr. 51, S. 497. 6. **Ehrich, Wilhelm**, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. (Mit 3 Fällen.) Inaug.-Diss. Marburg, 1891. 7. **Horn, O.**, Primäres Adenocarcinom mit Flimmerepithel in der Lunge. Hospitalstidende, Marts 1907. Nach einem Ref. im C. f. P., 18, 1907, S. 623. 8. **Kreglinger, G.**, Ueber ein primäres Bronchialcarcinom. Frankf. Z. f. P., 12, 1913, S. 135. 9. **Müller, Heinrich**, Zur Entstehungsgeschichte der Bronchialerweiterungen. Inaug.-Diss., Halle a. S., 1882. 10. **Müthler, Gustav**, Ein Fall von Bronchostenose, durch ein Sarkom bedingt. Inaug.-Diss., Berlin, 1873. 11. **Radestock**, Ein Fall von Struma intratrachealis. Ziegler, 3, 1888, S. 289. 12. **Rapp**, Ueber Bronchiektasien. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1, 1850, S. 145. 13. **Reiche, F.**, Primäres Tracheacarcinom, Metastase in der linken Nebenniere — Melasma suprarenale. C. f. P., 4, 1893, S. 1. 14. **Rokitansky, Carl**, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3, 1861, S. 25. 15. **Spiess, Gustav**, Ein Fall von hochgradiger Dyspnoe infolge eines Polypen im rechten Bronchus. Münch. m. W., 1910, Nr. 40, S. 2095.

Referate.

Herzog, Georg, Ueber ein metastasierendes malignes Hodenteratom und seine Histogenese. (Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 63, 1917, H. 3.)

H. erörtert eingehend die histologischen Befunde in einem Falle von metastasierendem malignem Hodenteratom, das einen 33jährigen Landsturmmann betraf.

Aus den mikroskopischen Präparaten darf man schließen, daß der primäre Tumor im Hoden aus Zellwucherungen hervorgegangen war, die in ihrer weiteren Differenzierungsmöglichkeit frühzeitigen embryonalen Keimen zu vergleichen waren und innerhalb der Ausbreitung des Tumors zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten ekto-, ento- und mesodermale, vielfach geschwulstmäßig wachsende Gewebsformationen entstehen ließen. Solche differenzierungsfähige Zellwucherungen haben auf den Nebenhoden übergegriffen und da zu einer gleichartigen Geschwulstbildung Veranlassung gegeben. Auch die Entstehung der weiteren Metastasen ist vor allem auf ein derartiges ekto-, ento- und mesodermal differenzierungsfähiges Zellmaterial zurückzuführen; unter Umständen mögen allerdings auch Elemente, die bereits weiter differenziert waren oder sich von sekundären carcinom- oder sarkomartigen Geschwulstproliferationen ableiteten, oder Zellkomplexe, die aus den verschiedenen Kombinationen ekto-, ento- und mesodermal differenzierten Gewebes bestanden, verschleppt worden und an anderen Stellen weitergewuchert sein.

An die Erörterung der histologischen Befunde schließt Verf. eine Besprechung der Hypothesen und Ansichten der Autoren über die Entstehungsweise der Keimdrüsenteratome und eine Betrachtung der in den letzteren häufig beobachteten chorionepithelienartigen und neuroepithelialen Wucherungen.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Naegeli, Th., Ein Fibrom der Prostata. (Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 464.)

Bei einem 43jährigen Mann wurde operativ ein $5^1/_2 : 4^1/_2 : 3^1/_2$ cm messender eiförmiger Tumor, der sich glatt ausschälen ließ, aus der Prostata entfernt. Es handelte sich um eine gleichmäßig glatte 55 g schwere grauweiß gefärbte Geschwulst, die auf der Schnittfläche eine grobfaserige Struktur mit nach allen Richtungen sich durchflechtenden Faserbündeln erkennen läßt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose eines Fibroms.

Gutartige bindegewebige Tumoren der Prostata sind äußerst selten, etwas häufiger dagegen die Sarkome, die aber immer noch nur im Verhältnis 1 : 171 zum Carcinom vorkommen (Freyer).

(Autoreferat).

Welling, Sarkoma papillare vaginae infantum. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 36, 1917, H. 3.)

Bei einem 17 Monate alten Kind findet sich an der rechten Kante der Vaginalwand eine weiche rötliche Geschwulst, mikroskopisch erweist sie sich als ein gefäßreiches gemischtzelliges Sarkom (Spindel-

und Rundzellen). Trotz mehrfacher Operation und intensiver Radiumbestrahlung kommt es zum Uebergreifen der Geschwulst auf das Beckenbindegewebe und zur Metastasierung in den Lymphknoten. Etwa 1/2 Jahr nach der ersten Operation tritt der Exitus ein. Sektion fand nicht statt. *Schmidtmann (Kiel).*

Naegeli, Th., Ein retroperitoneales Ovarialkystom. (Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 425.)

Es gibt retroperitoneale cystische Geschwülste, die auf Ovarien zurückzuführen sind. Meist handelt es sich dabei um akzessorische oder überzählige Eierstöcke, die im Retroperitoneum liegen geblieben sind, und aus denen sich — aus noch unbekannten Gründen — Tumoren verschiedenster Art, besonders häufig einfache Kystome entwickeln. Ein einschlägiger Fall bei einer 22jährigen Frau wird ausführlich beschrieben, bei der sich in der rechten Bauchseite zwischen Spina ant. sup. und Nabel eine gut faustgroße prallelastische Geschwulst fand, die operativ entfernt wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab regelmäßiges hohes Zylinderepithel mit drüsigen Einsenkungen wie bei Ovarialcysten. Den Ausgang nahm der Tumor mit Wahrscheinlichkeit von einem 3. Ovarium, da die vaginale Untersuchung das Vorhandensein zweier normaler Eierstöcke ergeben hatte. *(Autoreferat).*

Vogt, Placenta praevia cervicalis accreta. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 33.)

Bei einer Mehrgebärenden, die in Folge starker Blutung ad exitum kam, fand sich eine auf den Cervixteil des Uterus beschränkte Placentarentwicklung. Auch mikroskopisch fanden sich nur in der Cervix Zotten, die ganze Schleimhaut war in Folge einer vorgenommenen Abrasio zerstört. Im Cervixteil war die Muskulatur dürftig entwickelt, z. T. aufgefasert und degeneriert. Choriale Elemente waren tief in die Muskulatur eingewuchert. Demgegenüber ist das Corpus uteri frei von diesen Veränderungen. *Schmidtmann (Kiel).*

Hannes, Kriegsamenorrhoe. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 32.)

Wie die anderen Autoren führt Verf. die seit 1916 besonders häufig auftretende Amenorrhoe auf die veränderten Ernährungsbedingungen zurück. Die Ovarialfunktion ist bei dieser Amenorrhoe nicht erloschen. *Schmidtmann (Kiel).*

Tschirch, A., Zur Frage der Kriegsneugeborenen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 47, S. 1650.)

Die in der Jenaer Frauenklinik gesammelten Erfahrungen berechtigen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Kriegskinder sind nicht leichter als die im Frieden Geborenen. Die Ernährung hat demnach keinen Einfluß auf die Fruchtentwickelung.

2. Die Kinder von Hausschwangeren sind schwerer als die Kinder der kreissend in die Klinik eingelieferten Frauen. Die Ursache ist nicht in der besseren Ernährung, sondern in der geringeren Arbeitsleistung und in der Ruhe der Hausschwangeren zu suchen.

3. Die Laktation wird durch die Kriegsernährung nicht beeinflußt. *Kirch (Würzburg).*

Peller, Längengewichtsverhältnisse der Neugeborenen und Einfluß der Schwangerschaftsernährung auf die Entwicklung des Fötus. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 27.)

Durch umfangreiche Untersuchungen und den Vergleich von Geburtsfällen der den verschiedenen sozialen Klassen angehörenden Frauen kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß für die Länge wie die Entwicklung der Frucht die Ernährung während der Schwangerschaft besonders in der letzten Zeit von erheblicher Bedeutung ist.

Schmidtmann (Kiel).

Lange, Ueber das Auftreten eigenartiger Oedemzustände. (Dtsche. med. Wochenschr., 43, H. 28.)

Auch Verf. sah eine größere Anzahl der schon von anderen Autoren beschriebenen Krankheit. Sie fand sich vorwiegend bei der männlichen Bevölkerung, ihr gehen einige Tage erhöhter Ermüdbarkeit voran und eine Polyurie. Bei Fleisch- und Fettzulage gingen die Schwellungen rasch zurück. Eine Infektionskrankheit war so gut wie nie vorhergegangen, so daß es sich wohl um eine reine Stoffwechselstörung handelt, vielleicht liegt es an der Kalkarmut der Ernährung.

Schmidtmann (Kiel).

Knack und **Neumann,** Beiträge zur Oedemfrage. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 29.)

Zur Klärung der Aetiologie der Oedemkrankheit machen die Verff. Versuche mit reiner Steckrüben- resp. Kartoffelkost mit reichlich Wasserzufuhr, worauf die Oedeme auftreten. Die Untersuchung des Blutes in diesen Fällen ergab eine erhebliche Verarmung an Lipoiden, Neutralfetten und Fettsäuren. Im Urin fand sich eine stark vermehrte Kreatininausscheidung, hoher Ammoniak- und Harnsäuregehalt. Danach handelt es sich also bei den Oedemerkrankungen, wie von den meisten Autoren bereits vermutet, um eine durch unzweckmäßige Ernährung hervorgerufene Inanition. *Schmidtmann (Kiel).*

Stirnimann, F., Vitamin und Wachstum. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 46, 1916, H. 50.)

Eine Gruppe von 15 Kindern erhielt zu der gewöhnlichen Nahrung täglich einen Kaffeelöffel Orypansyrup (Beriberivitamin), 12 andere Kinder bekamen 5 g frische Butter und 12 weitere Kinder dienten als Kontrolle. Die erste Gruppe zeigte eine verhältnismäßig stärkere Gewichtszunahme bei etwas geringerem Längenwachstum im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen. Aus diesen Zahlen und auf Grund theoretischer Erwägungen (abnorme Streckung der Kinder besser situierter Klassen) glaubt Verf. den Schluß ziehen zu können, daß Vitaminmangel das Längenwachstum auf Kosten der Gewichtszunahme begünstigt. — Die Zusammensetzung der übrigen Nahrung wurde bei den Untersuchungen nicht berücksichtigt! *v. Meyenburg (Zürich).*

Bickel, A., Ueber Sekretine und Vitamine. (Berl. klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 23.)

Aus den Untersuchungen seines Laboratoriums, für das er die Priorität des Arbeitsgebietes in Anspruch nimmt, kann er wohl die Ansicht Uhlmanns bestätigen, daß die Vitamine auch excitosekretorisch

wirken können, daß aber die beiden Stoffe nicht identisch sind, betont er. Ob die Beimengung von Sekretinsubstanzen zu den Vitaminen die Ursache sei, läßt er offen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Eisenhardt, W., Ein neues Pflanzensekretin. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 23.)

Mit dem von Bickel beschriebenen Pflanzensekretin arbeitend hat Verf. festgestellt, daß die safttreibende Komponente in der sogen. Arginin-Histidinfraktion, d. h. bei der baryt-alkalischen Silberfällung zu suchen sei. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Eijkman, Ueber den Einfluß der Ernährung und der Nahrungsentziehung auf die Erkrankung an Polyneuritis gallinarum. (Virchows Archiv, Bd. 222, 1917, H. 3.)

Der durch seine Beriberiforschungen bekannte Verf. berichtet über ausgedehnte Fütterungsversuche an Hühnern und der dadurch hervorgerufenen Polyneuritis gallinarum mit besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Erklärungstheorien. Durch gänzliche Nahrungsentziehung konnte Polyneuritis erzielt werden, besonders beschleunigt bei reichlicher Durchspülung des Körpers mit Wasser (peros und subkutan). Diese Hungerpolyneuritis beruht ebenso wie die Ernährungspolyneuritis nach Fütterung mit unvollständigen Nahrungsmitteln, z. B. poliertem Reis, „auf Mangel an „antineuritischem“ Prinzip“. Wird dasselbe zugeführt (z. B. in Form von Hefe), so können, trotz fortschreitender Abmagerung, die Krankheitssymptome wieder rückgängig gemacht werden, genau so wie bei der Ernährungspolyneuritis. Die „Gifttheorie“ der Polyneuritis gallinarum wird vom Verf. abgelehnt, da weder in den Nahrungsmitteln ein Gift nachzuweisen, noch eine endogene Giftbildung im Magendarmkanal festgestellt wurde. Aenderung der Ernährung, reichliche Gabe von Kohlehydraten oder Zusatz von Eiweiß und Fett, spielt für die Entstehung des Leidens bei planmäßigem Fortfall des antineuritischen Prinzips keine ausschlaggebende Rolle. Das Latenzstadium der Krankheit kann beschleunigt oder hinausgeschoben werden, doch sind die Resultate bei den vom Anfangsgewicht abhängigen individuellen Schwankungen unsicher. Die Polyneuritis kann auch bei einem guten Allgemeinzustand zum Ausbruch kommen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Stalling, Die Weilsche Krankheit und der Ikterus nach Paraphenitidinen. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 11.)

Im Anschluß an therapeutische Verabreichung von Laktophenin und Phenokoll kommt es bei manchen Patienten nach einer Inkubationszeit von 9—10 Tagen unter Frösteln mit Temperaturanstieg zum ausgesprochenen Ikterus. Diese Aehnlichkeit mit der Weilschen Erkrankung veranlaßt den Verf. zur Vermutung, daß das Spirochätengift der Weilschen Krankheit eine ähnliche Zusammensetzung habe wie diese Benzolderivate hat. *Schmidtmann (Kiel).*

Dröge, Karl, Ueber den Einfluß der Tuberkulose auf die chemische Zusammensetzung des Tierkörpers. (Pflügers Arch., Bd. 163, 1916, S. 266.)

Verf. führte die chemische Analyse von tuberkulös infizierten Meerschweinchen durch. Besonders berücksichtigt wurde der Fett-

gehalt der Tiere. An normalen Tieren stellte Verf. fest, daß nach der Geburt eine Abnahme des Fettgehalts eintritt. Tiere, bei denen die Tuberkulose nicht zur Entfaltung gelangt oder ausheilt, weisen einen normalen Fettgehalt auf. Tiere, die an Tuberkulose eingehen, zeigen Fettarmut. Es ist aber nicht anzunehmen, daß hoher Fettgehalt eine große Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Tuberkulose bedeute. Schwer tuberkulöse Tiere zeigen einen hohen Wassergehalt, leicht erkrankte Tiere einen niedrigen. Verf. glaubt, daß die Tuberkelbazillen selbst für die Wasseranreicherung verantwortlich sind. Der Wasserreichtum begünstigt auch das Fortleben der Bakterien. Die Therapie sollte also eine Anreicherung des Wassers verhindern. Der zweite Teil der Arbeit ist durch den Tod des Verfs. unmöglich gemacht. *Robert Lewin (Berlin).*

Markwalder, J., Untersuchungen über den Kochsalzwechsel und über die Beziehungen zwischen Chlor- und Bromnatrium beim genuinen Epileptiker. Ein Beitrag zur Brombehandlung der Epilepsie. (Arch. f. exper. Path. usw. Bd. 81, 1917, S. 130—192.)

An zwei individuell differenzierten, genuinen Epileptikern wurden unter genügend langfristigen Verhältnissen der Kochsalzwechsel, die Kochsalzwirkung, die Wechselbeziehungen zwischen Chlor- und Bromnatrium, die Mechanik der Speicherung von Bromid und der Verlauf des Wasserhaushaltes verfolgt. Der Kochsalzwechsel des genuinen Epileptikers ist grundsätzlich ganz den Bedingungen unterstellt, welche die entsprechenden Verhältnisse beim normalen Menschen beherrschen. Eine Giftigkeit des Chlorions für den Epileptiker und eine die Anfälle auslösende Noxe wurde nicht nachgewiesen. Dagegen ist empirisch erwiesen, daß brüske quantitative und besonders quantitativ-qualitative Schwankungen in der Salzzufuhr den Fallsüchtigen explosiv entladen oder ernst bedrohen können. Die Wechselbeziehungen zwischen Chlorid und Bromid verlaufen auch beim Epileptiker nach den für den tierischen Organismus festgesetzten Gesetzen. Brom vermag Chlor im Körper zu verdrängen und umgekehrt, die Höhe des Bromspiegels wird direkt von der jeweiligen Kochsalzzufuhr beherrscht. Bei gleichbleibenden Brom- und Kochsalzgaben erfolgt eine Speicherung von Bromid derart, daß Ein- und Ausfuhr von Bromid nach ungefähr 16 Tagen sich in ein annäherndes Gleichgewicht setzen. Durch Vermehrung der Chlorzufuhr wird der Bromspiegel wieder erniedrigt. Es ist deshalb nicht möglich, das Wesen der Bromwirkung von einem spezifischen Effekt des Bromions loszulösen und der hierdurch entstandenen Chlorverarmung gutzuschreiben. Besonderheiten des gesamten Wasserhaushaltes wurden nicht beobachtet. Bezüglich der Bemerkungen über Bromtherapie und Bromfurcht sei auf das Original verwiesen. *Loewit (Innsbruck).*

Stheeman, Die Spasmophilie der älteren Kinder. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 36, H. 1.)

Mit dem Begriff der Spasmophilie verbindet man im allgemeinen nur das Krankheitsbild der Tetanie. Da diese mit den ersten Lebensjahren verschwindet, gilt die Spasmophilie nur für ein in den ersten Lebensjahren bestehendes Leiden. Verf. beobachtet nun in den späteren Jahren des Kindesalters die gleichen Stigmata, und zwar bei Kindern,

die er nach den verschiedenen auftretenden Krankheitsformen in 3 Gruppen teilt, die nervöse, die dyspeptische und die dystrophische Erscheinungsform. Bei allen 3 Formen konnte Verf. übereinstimmend, wie dies auch bereits für die Tetanie bekannt ist, eine Kalkinanition feststellen. Worauf diese zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht entscheiden, doch vermutet Verf., daß es sich um Störungen der inneren Sekretion handele. *Schmidtmann (Kiel).*

Meyer, Erich u. Weiler, L., Ueber Muskelstarre und Koordinationsstörung bei Tetanus. Ein Beitrag zur Pathologie dieser Krankheit am Menschen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 43, S. 1525.)

Bei einem 23jährigen Soldaten, der im August 1914 einen typischen mittelschweren Tetanus durchmachte, finden sich noch nach zwei Jahren erstens eine eigenartige bretharte Starre der Bauchmuskulatur und zweitens eine Bewegungsstörung der Beine. Die bei diesem Patienten sowie einer Reihe von Vergleichspersonen ausgeführten Untersuchungen veranlassen Verff. zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die als posttetanische Starre beschriebene Dauerverkürzung der Muskeln bei Tetanus (sogenannter chronischer Tetanus) ist nicht durch aktive Kontraktion der Muskeln bedingt. Sie wird weder durch intramuskuläre Injektion von Curare noch durch Lumbalanaesthesie beeinflußt, dagegen kann sie durch intramuskuläre Kokaininjektion vorübergehend vollkommen aufgehoben werden.

2. Auch der Trismus des akuten Tetanus wird durch Kokaininjektionen verringert. Es ist wahrscheinlich, daß die hierbei bestehende Muskelverkürzung mit der posttetanischen Starre wesensgleich ist.

3. Die Einwirkung von Kokain auf die tetanisch verkürzten Muskeln hebt deren Kontraktilität nicht auf.

4. Das Tetanusgift kann beim Menschen eine spinale Koordinationsstörung hervorrufen, die die Gehfähigkeit für lange Zeit behindert.

Kirch (Würzburg).

Unna, P. G., Die Rolle des Sauerstoffs bei chemischen Einwirkungen auf das tierische Gewebe. (Biochem. Ztschr., Bd. 79, H. 5—6, 1916, S. 355—375.)

Mittels Neutralviolett gelingt der Nachweis, daß freier wie gebundener Sauerstoff die chemische Wirkung der verschiedensten Stoffe auf frisches Muskelgewebe beeinflußt. Die Fähigkeit fremder Substanzen, in tierisches Gewebe einzudringen, ist proportional der oxypolaren Verwandtschaft zwischen dem Gehalt der Fremdkörper an aktivem Sauerstoff und der reduzierenden Kraft des Gewebes.

Robert Lewin (Berlin).

Beneke, Rudolf, Weitere Beobachtungen über wachsige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen. [Zugleich ein Beitrag zur Echinococcusanaphylaxie.] (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 63, 1917, H. 3.)

B. berichtet zwei Fälle, die eine Stütze für seine Ansicht abgeben, daß Anaphylaxie erregende Substanzen toxische Einwirkungen auf das Zwerchfell, bzw. die Muskulatur im allgemeinen, ausüben. Im ersten Falle handelte es sich um Echinococcus der Leber mit Obliteration der Vena cava inferior. Unmittelbar im Anschluß an die Punktion

des Echinococcus traten schwere anaphylaktische Erscheinungen ein, die 11 Stunden nach dem Einstich den Tod herbeiführten. Der Sektionsbefund machte durchaus erklärlich, daß in diesem Falle bei und infolge der Punktion Echinococcusflüssigkeit durch eine durchstochene Lebervene direkt in das Blut gelangt war. Offenbar bestand bereits zuvor eine Sensibilisierung des Blutes durch Resorption von Antigenen aus dem seit langer Zeit bestehenden Echinococcussack; das plötzliche Eindringen der gleichen Flüssigkeit hat dann zu einer jähen Anaphylatoxinabspaltung geführt, und die schwere anaphylaktische Vergiftung hat alsdann in wenigen Minuten oder Stunden eine schollige Zerklüftung der Zwerchfellmuskulatur veranlaßt, wie sie durch die Obduktion festgestellt wurde. — Der zweite Fall betraf ein Mastdarmcarcinom. Nach Injektionen von Abderhaldenschem Krebsserum (Pferdeserum) waren anhaltend geringere oder auch intensivere Vergiftungssymptome aufgetreten, die mit Recht als anaphylaktische gedeutet wurden. Die letzte Injektion wurde 38 Tage vor dem Tode ausgeführt. Seitdem waren schwere Darmblutungen erfolgt, welche endlich unter Lungenödem und allgemeiner Anämie zum Tode führten. Auch hier ergab die Obduktion ausgedehnte schollige Zerklüftung der Muskelfasern des Zwerchfells. Veränderungen des Carcinoms, die auf die Wirkung des Abderhaldenschen Serums zu beziehen wären, ließen sich nicht feststellen.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Loew, Oscar, Ueber das Verhalten des Zellkernes zu verschiedenen Giften. (Biochem. Zeitschr., Bd. 74, 1916, H. 5/6, S. 176.)

Versuche über die Giftwirkung von kalkfällenden Salzen, Phosphaten, Karbonaten, Oxalaten, Fluoriden und Zitraten auf den Kern von Spirogyra majuscula. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß die bei Wirbeltieren festgestellte Giftwirkung der Pyro- und Metaphosphorsäure teilweise auf der Kalkentziehung aus den Zellkernen beruht.

Robert Lewin (Berlin).

Versé, M., Ueber die experimentelle Lipo-Cholesterinämie. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 63, 1917, H. 3.)

Fütterungsversuche mit Cholesterin und Oel, die V. bei Kaninchen vorgenommen hat, haben in die Beziehungen zwischen Lipämie und Cholesterinämie eine Klärung gebracht. Bei der im Verlaufe der Fütterungen erzielten Lipämie handelte es sich nicht einfach um eine vorübergehende Verdauungslipämie, sondern um eine nach Aussetzen der Cholesterinölzufuhr noch länger anhaltende Fettblütigkeit, die mit den pathologischen Arten beim Menschen sehr wohl verglichen werden kann.

Von den Ergebnissen der Untersuchungen seien hier die folgenden erwähnt:

Reine Cholesterin- und reine Oelfütterungen erzeugen beim Kaninchen keine Lipämie. Auch die passagere Verdauungslipämie bleibt bei der Oelfütterung aus, da mit der langsamen Resorption aus dem Darm die Weitergabe des Fettes aus der Blutbahn offenbar gleichen Schritt hält. Kombiniert man beide Fütterungsarten, so entwickelt sich bald das Bild einer Dauerlipämie, die man wegen ihrer Genese zweckmäßig als Lipocholesterinämie bezeichnen kann.

Die Folgen der dauernden Ueberschwemmung des Blutes mit Cholesterin-Fettsubstanzen äußern sich zuerst in einer Gewichtserhöhung, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Es scheint, daß das Cholesterin, solange es in erträglichen Mengen gegeben wird, nicht nur die Resorption aus dem Darm, sondern auch den Ansatz des Fettes begünstigt.

Das Kaninchen verfügt über einen sich größeren Cholesterinmengen nur wenig anpassenden Ausscheidungsapparat. Die Nieren können als Reserven herangezogen werden, beteiligen sich aber nur in geringem Grade, soweit darüber nach den vorliegenden Untersuchungen geurteilt werden kann. Für die Annahme einer Ausscheidung des Cholesterins durch die Darmwand oder durch andere Drüsen fehlen bis jetzt bestimmtere Anhaltspunkte. — Das im Uebermaß dem Kaninchen eingebrachte Cholesterin wird im Blut angehäuft; nur ein Teil tritt durch die Kapillarwand und erscheint in der Gewebslymphe sowie in den Flüssigkeitsansammlungen der serösen Höhlen. Alle Organe werden von dem Cholesterin infiltriert und je nach ihrem Aufnahmevermögen mehr oder weniger abgesättigt oder überladen. — Dem Blute zugeführtes Fett wird begierig von dem Cholesterin gefaßt, zum Teil zur Veresterung, zum Teil zur Amalgamierung verwandt. Dementsprechend kommt es zu einer starken Fettretention im Blut; umgekehrt hält auch das Fett Cholesterin im Blut zurück. Es entsteht das Bild der schwersten Lipämie und einer hochgradigen Fettanhäufung in den cholesterinophilen Geweben.

V. glaubt die bei den Kaninchenlipämien gewonnenen Erfahrungen mit einer gewissen Vorsicht auch auf den Menschen übertragen zu dürfen, obschon die Vorbedingungen ganz andere sind: dort gesunde Tiere unter abnormen Fütterungsverhältnissen, hier kranke Individuen mit adäquater, wenn auch vermehrter (endogener oder exogener) Fettzufuhr. Jedenfalls ist auch hier auf das entsprechende Zusammenwirken von Cholesterinvermehrung und Neutralfettzufuhr das Hauptgewicht zu legen. Es ist weniger ein äußeres Hindernis als die Cholesterinfettmischung als solche, welche für eine schnelle Weitergabe aus dem Blut oder Aufnahme und Verarbeitung in den Organen störend wirkt. Trifft eine dauernde reichliche Zufuhr von Fett, gleichviel welcher Herkunft, auf eine dauernd hochgradige Cholesterinämie, gleichviel welcher Ursache, so entsteht eine chronische Lipämie.

In dem entsprechend abgestuften Gegenseitigkeitsverhältnis zwischen Cholesterin und Fett liegt die Grundbedingung und das Wesen der Lipämie (im weiteren Sinne). Um dies auch im Namen zum Ausdruck zu bringen, schlägt V. die Bezeichnung „Lipocholesterinämie“ vor.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Borst, Max, Ueber Entzündung und Reizung. (Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 63, 1917, H. 3.)

B. unterwirft die Begriffe der Entzündung und Reizung einer eingehenden Analyse. Die bemerkenswerten Darlegungen müssen im Original gelesen werden.

B. gelangt auf Grund seiner Ueberlegungen zu dem Ergebnis, daß die Annahme einer nutritiven und formativen Reizung als Ursache für irgendeine Art von Gewebewachstum — wenigstens im ausdifferenzierten Körper — überflüssig ist. Regeneration, Organisation und entzündliche Neubildung sensa strictiori können kausal von

dem gleichen Standpunkt betrachtet werden. Nur funktionelle Reizung führt zu nutritiver Tätigkeit, und nur bei gesteigerter und immer wiederholter funktioneller Reizung steigern sich die nutritiven Vorgänge so, daß Massenzunahme der Elemente, also Wachstum und schließlich — bei Erreichung eines bestimmten Verhältnisses von Masse zur Oberfläche — Teilung und Vermehrung der Elemente, also Neubildung, erfolgt. Die Bedeutung des Wegfalls von Gewebswiderständen als Ursache für Neubildung ist eine indirekte; sie ist darin zu suchen, daß durch solche Momente funktionelle Reizungen zustande kommen.

Entzündung ist eine eigenartige Reaktion des Gefäßapparates auf pathologische Reize mit dem Charakter der Schädigung. Diese an sich physiologische Reaktion nimmt infolge der Schädigung pathologische Formen an. Die vaskuläre Reaktion ist Teilglied eines größeren lokalen (und allgemeinen) Reaktionskomplexes, der den Charakter eines umfangreichen und komplizierten Abwehrmechanismus an sich trägt. Auch diese Gesamtabwehrreaktion hat physiologische Parallelen. Ein Teil dieser, nicht vaskulären, anderen Reaktionen gibt sich in Neubildungsvorgängen zu erkennen. Auch diese sind allesamt funktionell zu begreifen, d. h. gesteigerte funktionelle Erregung ist es, die zur Steigerung der Nutrition und schließlich zur Formation führt.

E. Schwalbe und Bruno Wolff (Rostock).

Hoffmann, Tuberkuloseähnliche Gewebsveränderungen bei Syphilis, Lepra und Sporotrichose. (Dtsche med. Wochenschrift, 43, 1917, H. 26.)

In verschiedenen Fällen von Sekundär-Syphilis sowie in einem Fall von Lepra fand Verf. mikroskopisch in den Hautveränderungen typische Tuberkelknötchen mit Riesen- und Epitheloidzellen. Experimentell konnte Verf. die gleiche Veränderung in einem primären Syphilom der Kaninchenkornea beobachten, sowie in einem experimentell hervorgerufenen Sporotrichom. Aus diesen Tatsachen schließt Verf., daß das typische Tuberkelknötchen nicht absolut charakteristisch für Tuberkulose sei.

Schmidtmann (Kiel).

Becher, E., Ein Fall von Ostéoarthropathie hypertrophiante (Marie) ohne primäre Erkrankung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 5 u. 6.)

Es handelt sich bei dieser seltenen Affektion um eine ossifizierende Osteoperiostitis, die auf die Phalangen, die Metakarpal-, Metatarsal-, Karpal-, Tarsal- und auf die distalen Enden der langen Röhrenknochen beschränkt ist. Bildung von Trommelschlägelfingern und -Zehen, welch letztere nach Ansicht der meisten Autoren nur durch Verdickung der Weichteile ohne Mitbeteiligung des Knochens entstehen. Nach M. B. Schmidt muß die Verdickung der Endphalangen mit der Knochenhyperplasie der Röhrenknochen ätiologisch auf die gleiche Stufe gestellt werden. Gewöhnlich ist die Ostéoarthropathie hyperthrophiante sekundär im Gefolge von chronischen Lungenerkrankungen und Herzaffektionen, die mit lange dauernder Stauung einhergehen, ferner nach Syphilis, Nephritis, Intoxikationen, Neuritis usw. — Beschreibung eines Falles von primärer Ostéoarthropathie bei einem Soldaten, bei dem sich im Felde innerhalb einiger Wochen die typischen Veränderungen

der Endphalangen und Röhrenknochen ausgebildet hatten. Keinerlei Zeichen für Akromegalie. Anamnestisch war feststellbar, daß Patient seit 15 Jahren in chemischen Betrieben beschäftigt war. Röntgenaufnahmen zeigten deutliche Verdickung der distalen Enden der letzten Phalangen. Die Basis der letzteren war durch seitliche Auflagerungen verbreitert, die Grundphalangen in der Mitte verdickt. Aehnliche Veränderungen an den Endphalangen der Füße.

Aetiologisch ist man auch in diesem Fall auf Vermutungen angewiesen. Toxische Einflüsse von einem primären Leiden aus, wie sie Marie selbst in ähnlichen Fällen geltend gemacht hatte, kamen nicht in Betracht. Der Autor hält für das Wahrscheinlichste, daß in seinem Falle länger dauernde Hyperämien der Hände und Füße infolge veränderter vasomotorischer Einstellung der kleinen Gefäße in denselben den Anstoß zu stärkerer Ernährung gegeben haben. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß die Trommelschlägelbildung nicht wie gewöhnlich nur auf Weichteilverdickung, sondern auf echter Vergrößerung der Endphalangenköpfchen beruhen kann. *Frenkel-Tissot (St. Moritz)*

Meyer, O., Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 20, 1917, H. 1.)

Beschreibung von zwei Fällen von Ostitis fibrosa. Im ersten Falle handelte es sich um eine 43jähr. Frau, welche wegen heftiger Schmerzen im linken Bein und Gehstörungen ins Krankenhaus eingeliefert wurde und beim Transport eine Spontanfraktur des linken Oberschenkels erlitt. Das linke Bein wurde amputiert, einige Wochen später erfolgte der Exitus. Der linke Oberschenkel war weich, mit dem Messer schneidbar und zeigte an der Frakturstelle eine Cyste. Mikroskopisch bestand er in der Hauptsache aus fibrösem Gewebe. Die noch erhaltenen Knochenbalken waren durch einen dunkelblauen Saum von dem umgebenden Gewebe abgesetzt, sonst ungefärbt, zeigten eine buchtige Oberfläche. In den Buchten lagen viele Riesenzellen, welche z. T. den Knochen bis auf ganz schmale Säume abgebaut hatten. Außerdem waren noch mit Eosin intensiv gefärbte mit einem Saum von Osteoblasten umgebene osteoide Bälkchen vorhanden. Das Mark war lymphoid. In dem fibrösen Gewebe fanden sich sehr zahlreiche weite Blutgefäße und stellenweise sehr viele Riesenzellen und viele Blutungen. Von den übrigen mikroskopischen Befunden sind hochgradige Kalkmetastasen in beiden Nieren noch zu erwähnen.

Der zweite Fall, ein Mann von 36 Jahren, zeigte dieselben Veränderungen des Skelettsystems, nur hochgradig gesteigert. Beide Oberschenkel und Oberarme waren frakturiert, ebenso die Rippen, das Becken war weich und schnabelförmig zusammengepreßt, die Wirbelsäule und das Schädeldach waren ebenfalls betroffen. Außerdem fand sich am unteren Pol des rechten Schilddrüsenlappens ein Strumaknoten von 4:3 cm Größe. Es konnten 4 nicht vergrößerte Epithelkörperchen nachgewiesen werden. Die Struma erwies sich als ein Epithelkörperchentumor, dessen Zellen vorwiegend den Hauptzellen der Epithelkörperchen glichen, z. T. aber auch aus eosinophilen Zellen bestanden. Von den mikroskopischen Befunden der Knochen, welche im allgemeinen den im ersten Falle erhobenen glichen, sind nur noch einige Besonderheiten hervorzuheben. Ein brauner Herd des Schädeldaches enthielt neben roten Blutkörperchen und Pigment sehr viele Riesenzellen vom Typ der Osteoklasten, die vielfach ohne jede Beziehung zu Knochenbalken in dichten Haufen zusammenlagen, so daß das Bild ganz dem einer Epulis glich. Dort, wo sich osteoide Bälkchen fanden, war der Uebergang der Zellen des Fasermarks zu Osteoblasten und dieser zu Knochenzellen gut zu verfolgen. Das z. T. reichlich auftretende Pigment war nicht in Riesenzellen eingeschlossen.

Beide Fälle erfüllen die von v. Recklinghausen erhobenen Forderungen der jahrelangen Krankheitsdauer und Schmerzausbrüche, des Erhaltenseins der äußeren Form der Knochen und des Befundes von Riesenzellen, der lakunären Resorption und Ersatzes des verkalkten Knochens durch fibröses Gewebe und

des Auftretens jugendlicher osteoider Bälkchen. Der erste Fall, bei dem sich die Symptome der Ostitis fibrosa im Anschluß an ein Puerperium zeigten, ist eine Stütze für die von Recklinghausensche Lehre, daß die Ostitis fibrosa in enger Beziehnng zu osteomalacischen Knochenerkrankungen stehe. Bezüglich der Frage, ob der Knochenschwund nur durch lakunäre Resorption oder auch durch Halisterese zustande kommt, ist es von Bedeutung, daß Verf. neben den Befunden der lakunären Resorption auch solche erheben konnte, welche für Halisterese sprechen. Das fibröse Mark verdankt seine Bildung neben den Retikulumzellen hauptsächlich den adventitiellen Zellen der Gefäße. Die Zellen des jugendlichen Bindegewebes können in typische Osteoblasten übergehen, wie auch anderseits sich Knochen direkt metaplastisch aus Bindegewebe zu bilden vermag.

Die Riesenzellen unterscheiden sich auch dort, wo sie nicht in Zusammenhang mit Knochen gefunden werden, nicht von Osteoklasten. Sie sind nicht mit Knochenmarksriesenzellen zu identifizieren. Auch ist es nicht angängig, aus den histologischen Bildern der Riesenzellen, insonderheit dem Umstande, ob sie Pigment führen oder nicht, eine Trennung zwischen der Ostitis fibrosa und den Riesenzellentumoren der Tibia und den Epulisgeschwülsten durchzuführen, sondern es besteht die v. Recklinghausensche Theorie der Wesensverwandtschaft dieser Tumoren zu recht.

Das wesentliche Moment bei der Entstehung der Cysten ist eine Quellung und Verflüssigung des Bindegewebes, Blutungen spielen nur eine sekundäre Rolle. Für die Aetiologie der Ostitis fibrosa kommt eine chronische Entzündung des Markgewebes sicher nicht in Betracht. Dagegen ist ein Zusammenhang zwischen Ostitis fibrosa und Epithelkörperchenveränderungen nicht zu leugnen. Der im zweiten Falle gefundene Epithelkörperchentumor ist als einfache Hyperplasie anzusprechen und hat in funktioneller Beziehung die Bedeutung einer Arbeitshypertrophie, die durch Anomalien im Kalkstoffwechsel hervorgerufen wird. Jedoch vermögen die Epithelkörperchenveränderungen auch noch nicht das Wesen der Ostitis fibrosa voll zu erklären, da eine Anzahl von Fällen ohne Epithelkörperchenveränderungen bekannt ist. *Leupold (Würzburg).*

Rhonheimer, Beiträge zur Kenntnis der Arthritis deformans juvenilis. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 35, H. 3.)

Unter der Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus“ wird bei Kindern häufig eine Erkrankung beschrieben, die sich auszeichnet durch Schwellung mehrerer Gelenke (meist symmetrisch), die zu Schrumpfung der Gelenkkapsel, dadurch zu Bewegungshemmungen und Versteifungen führt. Im späteren Verlauf der Erkrankung kann auch der Knorpel und der Knochen betroffen werden. Die Erkrankung kann akut oder schleichend beginnen, es kann dem Eintritt der Gelenkschwellungen ein Fieberzustand mehrere Wochen vorangehen. Von dem Gelenkrheumatismus der Kinder unterscheidet sie sich durch das Fehlen der Endocardbeteiligung, ferner sind bei dem Kindergelenkrheumatismus die Gelenkerscheinungen nur sehr flüchtig. Die Aetiologie ist noch ungeklärt, manche wollen die Erkrankung als infektiös ansehen, Verf. neigt dazu, eine peripher angreifende neurogene Ursache anzunehmen ähnlich der progressiven Muskelatrophie. Jedenfalls ist dieses Krankheitsbild scharf von dem Gelenkrheumatismus zu trennen, der von Johannessen eingeführte Name „Arthritis deformans juvenilis“ ist empfehlenswert, doch muß man sich dabei vergegenwärtigen, daß keinerlei Beziehung zu der deformierenden Arthritis der Erwachsenen besteht, denn es finden sich hier keine primären Knorpelveränderungen. Die Erkrankung ist keineswegs sehr selten, differentialdiagnostisch sind nur Lues und Tuberkulose auszuschließen.

Schmidtmann (Kiel).

Thoma, Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 4. Hypostosen und Hyperostosen. (Virchows Archiv, Bd. 223, 1917, H. 1 u. 2.)

In früheren Untersuchungen hatte der Verf. feststellen können, daß das appositionelle und interstitielle Wachstum des Knochengewebes von der Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen, welche die wechselnde mechanische Beanspruchung im Laufe längerer Zeiträume erzeugt, abhängig ist. Wenn die Summe der drei Materialspannungen einen bestimmten kritischen Wert überschreitet, beginnt das Knochenwachstum, um bei steigender Materialspannung an Geschwindigkeit zunächst zuzunehmen, bei höherer Materialspannung kleiner zu werden und um schließlich bei sehr hohen Spannungen in Knochenschwund überzugehen. Normalerweise beträgt der kritische Wert der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen für das Knochengewebe im 3. Lebensjahre ungefähr 4 g für den Quadratmillimeter und am Schlusse des Wachstums ungefähr 6 g. Die krankhaften Störungen des Knochenwachstums kann man nach Th. in zwei große Gruppen trennen:

1. Wachstumsstörungen des Skeletts, welche durch abnorme mechanische Beanspruchungen veranlaßt werden, während die kritischen Werte der Materialspannungen normal geblieben sind,

2. solche, welche Folge sind von Aenderungen der kritischen Werte der Materialspannungen. „Sie scheinen in der Regel mit mehr oder weniger erheblichen Aenderungen der histologischen Struktur des Knochen- und Knorpelgewebes verbunden zu sein“ und sind bedingt durch allgemeine oder lokale Stoffwechselstörungen, also durch chemische Vorgänge, welche den skelettbildenden Geweben abnorme Eigenschaften verleihen. Die Folge solcher chemischen Wachstumsstörungen sind Formänderungen und daher abnorme mechanische Beanspruchungen.

Mit diesen chemischen Wachstumsstörungen beschäftigt sich Verf. in der vorliegenden Arbeit genauer. Er rechnet dazu: a) kongenitale Hypostosen, b) Rachitis, Hypostose und Kraniotabes, c) kongenitale Hyperostosen, d) zyanotische Hyperostosen. Von jeder dieser Gruppen wurde das Schädeldach von 2 Fällen genau untersucht, an zahlreichen Stellen die Dicke der Knochensubstanz und des Bindegewebes, die Krümmung an der Außen- und Innenfläche nach verschiedenen Richtungen hin, die Materialspannung und der auf der Schädelinnenfläche lastende Gehirndruck festgestellt und nach einer früher aufgefundenen Formel der kritische Wert der drei Materialspannungen berechnet. Eingehende histologische Untersuchungen an gefärbten Schnitten und an im polarisierten Licht untersuchten Dünnschliffen, besonders Messungen der Lamellendicke wurden in jedem Falle vorgenommen und durch klare Abbildungen erläutert. Es würde zu weit führen, Einzelheiten aus der Beschreibung der einzelnen Fälle und der Besprechung der Einzelergebnisse hier anzuführen, zumal es nicht ganz leicht sein würde, das schwierige Gebiet ohne längeren Kommentar verständlich zu machen. Besonders interessant sind die Ergebnisse betreffs des Leistenschädels und der Kraniotabes.

Bei den Leistenschädeln fanden sich die höchsten Grade der Erhöhung des kritischen Wertes der Materialspannungen (24 g) und somit der Hypostose. Bei allen Hypostosen ist der kritische Wert der Materialspannungen erhöht, die Knochenlamellen dünner als normal, also das interstitielle Wachstum verzögert. Vielleicht infolge dieser Verzögerung des interstitiellen Wachstums stellt, wie zahlenmäßig nach-

gewiesen wurde, die hypostotische Schädelwand dem wachsenden Gehirn größere Widerstände entgegen und es kommt nach der Geburt dort, wo das Gehirn am raschesten wächst, in den hinteren Schädelabschnitten, zu ausgedehnten Ueberspannungsresorptionen, die besonders an denjenigen Stellen fortschreiten, an welchen der Schädel während der Bettruhe aufliegt. (Kraniotabes.)

Bei der Hyperostose ist der kritische Wert der Materialspannungen ermäßigt (4,99 g) die Knochenlamellen sind abnorm verdickt, also das interstitielle Knochenwachstum abnorm stark. Daher werden weitere Untersuchungen wahrscheinlich erweisen, daß bei der Hyperostose eine Ermäßigung der zwischen dem Schädeldach und dem Gehirn bestehenden Druckwirkung besteht. Zwischen der kongenitalen und cyanotischen Hyperostose bestehen Unterschiede, in der Richtung, daß bei der ersteren die Störung des Stoffwechsels des Knochengewebes viel hochgradiger ist (stärkere Verdickung der Eburneae und der Knochenlamellen), bei letzterer stärkere Resorptionsvorgänge danebenhergehen. Die Vorgänge bei der cyanotischen Hyperostose haben große Aehnlichkeit mit denen bei der Kallusbildung.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Pick, L., Die indikatorische Bedeutung der Kalkmetastase für den Knochenabbau. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 33.)

Als Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Kalkmetastasen bei Mensch und Säugetier führt im Anschluß an den Fall von Askanazy beim Menschen und den einer seiner Schüler beim Kaninchen der Verf. einen Fall von klassischer Virchowscher Kalkmetastase beim Igel vor. Die Sektion ergab eine „Bimsteinlunge“ infolge Verkalkung der Alveolarsepten, Kalkplatten in der Subserosa und der äußeren Muskelschicht des Magens; die Nieren zeigten einzelne Herde interstitieller Entzündung und reichliche Durchsetzung mit rundlichen oder länglichen Cysten, von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet und mit kolloidalem Inhalt gefüllt. Wenn auch mit bloßem Auge an dem Skelettsystem keine Veränderungen wahrzunehmen waren, so zeigte sich doch mikroskopisch ein starker Abbau des Knochensystems durch äußerst zahlreiche vielkernige Riesenzellen, unter gleichzeitiger Umwandlung des Knochenmarks in Fasermark; besonders an der Compacta des Röhrenknochens war dieser dissezierende Prozeß zu sehen. Der axialen Kanalisierung und Aufsplitterung an den Bälkchen der Spongiosa durch eindringende Bindegewebszapfen und -streifen und der namentlich in der Längsrichtung, den Haverschen Kanälen folgend, fortschreitenden Aufsplitterung der Compacta stand eine vollkommene Passivität der übrigen Marksubstanz gegenüber. Der Verf. betrachtet den Befund als das Anfangsstadium der Ostitis fibrosa.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Kenechiro, Miyauchi, Zur Kenntnis der Carcinommetastasen im Knochensystem. (Dissertation Bern, 1916.)

Verf. hat in 35 Fällen von Carcinom der verschiedensten Organe systematisch die Lendenwirbel auf das Vorhandensein von Krebsmetastasen mikroskopisch untersucht.

In 28,6 % der Fälle fanden sich solche im Knochenmark dieser Wirbel. In 4 verschiedenen voneinander jedoch nicht scharf getrennten

Formen tritt hier der Krebs auf: nämlich in disseminierter, einfach infiltrierender, grobknotig osteoklastischer und in osteoplastischer Form.

Ebenso häufig wie auf dem Wege der lakunären Resorption wird die Tela ossea auch durch Thrypsis zum Abbau gebracht. Die Abschmelzung der Spongiosabälkchen geht mit starker Onkose der Knochenkörperchen einher. Bei der osteoplastischen Form der Krebsmetastasen kommt sowohl im Stroma des Carcinoms Knochenneubildung vor, wie auch durch Apposition auf die präexistenten Spongiosabälkchen. Die Nekrose derselben soll einen wesentlichen Reiz für die Knochenneubildung abgeben. *Berblinger (Marburg).*

Haller, Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Schleimbeutel. (Virchows Archiv, Bd. 224, 1917, H. 1.)

Bei einem 58jährigen Mann, der vor 3 Jahren einen Unfall (Luxation des rechten Hüftgelenkes und Bruch der linken Kniescheibe) erlitten hatte, fand sich in der linken Kniekehle ein hühnereigroßer Tumor, durch den die Beweglichkeit des Kniegelenkes aufgehoben war. Die Operation und mikroskopische Untersuchung deckte ein Hygrom des Schleimbeutels auf, das mehrere reiskörperförmige Gebilde enthielt. Betreffs der histologischen Beschaffenheit der Innenfläche schließt sich Verf. der Anschauung Hammars an, daß die Synovialinnenhaut aus verzweigten Bindegewebszellen besteht. Im vorliegenden Fall haben aber die Bindegewebszellen eine epithelähnliche Beschaffenheit angenommen, auch fanden sich reichlich Erscheinungen der Zellabstoßung und Zellauflösung, wodurch die Anschauung, daß die Synovia ein Produkt der Zellauflösung, kein Sekretionsprodukt ist, eine Stütze erfährt.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schloss, Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 35, H. 2.)

Auf der Säuglingsstation des Friedrich-Waisenhauses kam es zu einer 13 Fälle umfassenden Tuberkulose-Endemie; die Infektionsquelle war eine schwer lungenkranke Pflegerin. In allen Fällen handelte es sich um eine reine Inhalationstuberkulose, die sich vorwiegend in den Bronchiallymphdrüsen lokalisierte. Das Alter schien keine Bedeutung für die Ausbreitung der Erkrankung zu spielen, während Konstitutionsanomalien (meist Mischformen exsudativer, hydropischer und neuropathischer Konstitution) einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf ausüben. Bei keinem der Fälle konnte ein Unterschied in der Entwicklung der Kinder gegenüber den nicht infizierten etwa im Sinne der Entwicklung eines Habitus tuberculosus beobachtet werden. Verf. schließt noch Bemerkungen über Therapie und prognostischen Wert der Pirquetschen Reaktion an. *Schmidtmann (Kiel).*

Kleinschmidt, Zur Prophylaxe der Kindertuberkulose im Kriege. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 32.)

Verf. beobachtet eine erschreckende Zunahme der Tuberkuloseinfektionen bei aus völlig gesunder Familie stammenden Kindern. Er führt sie auf eine vermehrte Infektion mit dem Typus bovinus durch den Genuß roher Milch zurück bei der jetzt unvermeidlich schlechteren Kontrolle der Tiere und ferner auf das Fortgeben der Kinder auf das Land zu tuberkulösen Familien. Dementsprechend rät er, nur gekochte Milch zu genießen und die Unterbringung der Kinder sorgfältiger zu kontrollieren. *Schmidtmann (Kiel).*

Dostal, H., Die Glykosidform des Tuberkelbacillus. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 198.)



Ueber den Verlust der Säurefestigkeit echter Tuberkelbazillen unter gewissen Umständen liegen schon mehrfache Beobachtungen vor. Ein vom Verf. früher angegebenes Mazerationsverfahren in physiologischer Kochsalzlösung barg zu große technische Schwierigkeiten in sich. Er teilt daher hier ein neu ausgearbeitetes Verfahren mit, nach welchem Reinkulturen von Tuberkelbazillen nicht wie beim Mazerationsverfahren physikalischen Einflüssen, sondern chemischen ausgesetzt sind. Als hierzu geeignet erwies sich ein Glykosid und zwar Saponinum depuratum Merck, das in 5—10 Gewichtsprozenten zu den üblichen glyzerinhaltigen Nährböden gegeben wurde. Zu den Versuchen verwandte Verf. 11 Stämme des Typus bovinus, 10 Stämme des Typus humanus und 2 Stämme des Typus gallinaceus. Die typischen auf Glyzerinagar gewachsenen und zuvor auf ihre Reinheit geprüften Stammkulturen wurden in Zwischenräumen von mehreren Wochen bis zu Monaten jeweils in neue Röhrchen von Saponinglyzerinagar übertragen. Während der Passage veränderten die Kolonien schon makroskopisch mehr und mehr ihr Aussehen und schließlich resultierte eine Tuberkelbazillenreinkultur, die bereits in 24 Stunden ein üppiges Wachstum zeigte, sich wie jede andere rasch wachsende Kultur übertragen ließ und dabei keinerlei Säure- und Alkoholfestigkeit mehr zeigte. Die näher beschriebenen rasch wachsenden Kulturen wurden durch Kontrollversuche als echte Abkömmlinge der Stammkulturen sichergestellt. Auch erwies sich der umgekehrte Vorgang als möglich, indem die Rückkehr vom Endstadium zum säurefesten Typus durch mehrfach wiederholte Passage auf saponinfreien Nährböden zu erzielen war. *Kirch (Würzburg).*

Flügge, C., Mitteilung an die Redaktion (die Weilsche Krankheit betreffend). (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 82, 1916, H. 1, S. 196.)

Zur Schlichtung des Prioritätsstreites zwischen Uhlenhuth—Fromme und Hübener—Reiter hinsichtlich ihres Anteils an der Klärung der Aetiologie der Weilschen Krankheit (vgl. die einschlägigen Referate in Bd. 28, H. 3 dieses Centralblattes) trat auf Anregung des Chefs des Feldsanitätswesens unter dem Vorsitz von Geh. Med.-Rat Flügge ein Schiedsgericht zusammen, welches einstimmig folgenden Spruch beschloß:

1. Die Uebertragung der Weilschen Krankheit auf Meerschweinchen ist Hübener und Reiter zuerst gelungen, erst nach ihnen Uhlenhuth und Fromme.
2. Die heute als Erreger der Weilschen Krankheit geltende Spirochäte ist zuerst von Uhlenhuth und Fromme als Spirochäte erkannt und richtig beschrieben. Hübener und Reiter haben zwar vor Uhlenhuth und Fromme in ihren Präparaten unter anderen Gebilden auch solche gesehen, die nach unserer Ueberzeugung Spirochäten gewesen sind. Sie haben sie aber erst später als solche richtig erkannt.

Das Recht, die Spirochäten zu benennen, kann hiernach Hübener und Reiter nicht zuerkannt werden. gez. Prof. C. Flügge.

Süssmann (Würzburg).

Fürth, Beitrag zur Kenntnis der Gasbranderreger. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 32, S. 1169.)

Verf. unterzog den bei einem foudroyant verlaufenden Fall von Gasphlegmone gezüchteten Stamm einer vergleichenden Prüfung mit einigen anderen Kulturen, besonders in serologischer Hinsicht. Aus den Ergebnissen seiner zwar noch wenig umfangreichen aber immerhin recht beachtenswerten Untersuchungen zieht er die Schlußfolgerung, daß

1. sich beim menschlichen Gasbrand verschiedene Typen unterscheiden lassen, die jedoch zum Teil ineinander übergeführt werden können,

2. die bisher bei Gasbrand isolierten Stämme serologisch nicht einheitlich sind,

3. bei manchen Fällen Erreger gefunden werden, die serologisch mit Rauschbrandbazillen übereinstimmen, und daß

4. bei den agglutinablen Stämmen erhebliche Schwankungen und zeitweiser Verlust der Agglutinabilität auftreten können.

Kirch (*Würzburg*).

Landau, Hans, Untersuchungen über Gasbrand- und Rauschbrandbazillen, mit besonderer Berücksichtigung ihres serologischen Verhaltens und ihrer Veränderlichkeit. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd, 79, 1917, H. 7.)

Die Untersuchungen des Verf.s scheinen wieder einmal zu zeigen, daß die Gruppe der anaëroben Wundinfektionserreger dennoch jedem Schema trotzen, daß sie jedenfalls nicht alle in einen Topf gehören. So konnte er auf serologischem Wege die Identität der A-Formen, d. h. der beweglichen, sporenbildenden Formen des Rauschbrandes, Gasbrandes und malignen Oedems nicht bestätigen. Er konnte auch Virulenzunterschiede der beiden Formenkreise A und B (letztere unbeweglich und sporenlos) nicht feststellen. — Im Gegenteil gelang aber eine deutliche Trennung der 3 Gruppen auf agglutinatorischem Wege, wenn auch gerade dabei Schwankungen vorkamen. Wiederum ging aber die Schutzwirkung eines Immunserums mit seiner Agglutinationswirkung nicht parallel. — Weitere Einzelheiten im Original.

Huebschmann (*Leipzig*).

Conradi, H. u. Bieling, R., Ueber Gasbrand und seine Ursachen. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 19.)

Der Gasbranderreger ist einheitlicher Natur, einheitlich daher auch die Aetiologie des Gasbrandes, stellt die Arbeit fest. Die unter verschiedenen Bezeichnungen beschriebenen und für selbständig und abgrenzbar gehaltenen Bakterienarten stellen nur wandelbare Entwicklungsstadien des einen Gasbranderregers dar, des Bacillus sarcemphysematodes. Nach eingehender Schilderung des vegetativen Formenkreises, der sporenlosen und unbeweglichen, Kohlehydrate vergärenden Form, und des sporenbildenden, peritrichen, beweglichen und Eiweiß zersetzenden, sporogenen Formenkreises wird der Infektionsvorgang erklärt. Die Ausbreitung der Gasbranderreger wird durch die Blutleere der Verletzung begünstigt. In der Wunde bilden sich aus den „Erdsporen“ zuerst vegetative Formen, welche die Kohlehydrate des Muskels vergären, um sich nach deren Erschöpfung allmählich den Eiweißvorräten zuzuwenden und damit in die sporogene

Art langsam überzugehen. Je progressiver der Gasbrand, desto mehr überwiegt die Gärung, je engbegrenzter aber, desto stärker die intravitale Eiweißfäulnis.
Stürsinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Conradi, H. und Bieling, R., Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrands. III. Mitteilung. (Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 44, S. 1561 u. Nr. 45, S. 1608.)

In der vorliegenden Arbeit haben Verff. es sich zur Aufgabe gemacht, auf Grund eigener Versuche die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den Bazillen des malignen Oedems, des Rauschbrandes und Gasbrandes klarzulegen. Zu dieser Prüfung verwandten sie neben den von ihnen gezüchteten Stämmen des Bac. sarkemphysematodes hominis noch 3 aus Rindermuskel herausgezüchtete Rauschbrandbazillenstämme, ferner einen Stamm Bac. oedematis maligni Koch und endlich einen Stamm bac. phlegmon. emphysem. E. Fraenkel. Alle diese untersuchten Stämme, die nach mehrtägiger anaërober Züchtung in aufrecht erstarrtem Rinderserum unter Verflüssigung des Nährbodens bewegliche, sporenbildende Stäbchen hervorbrachten, boten bei weiterer Züchtung stets je nach ihrer Entwicklungsphase 2 verschiedene Formenkreise: auf Traubenzuckeragar den vegetativen Formenkreis A, auf Rinderserum den sporogenen Formenkreis B. Der vegetative Formenkreis A ist gekennzeichnet einerseits durch die Unbeweglichkeit der Stäbchen und deren Mangel an Geißeln sowie Sporen, andererseits durch das Hervortreten der Kohlehydratvergärung und durch hohe Pathogenität; die vegetative Form ist also auf intensive Vermehrung und proliferierendes Wachstum eingestellt. Der sporogene Formenkreis B ist dagegen charakterisiert einmal durch die Beweglichkeit der Stäbchen sowie deren Sporen- und Geißelbildung, ferner durch Hervortreten des hämorrhagischen Oedems in vivo bezw. der Eiweißfäulnis in vitro bei herabgesetzter Virulenz und endlich durch die Produktion der histogenen Fäulnisgifte. Bei der sporogenen Form B tritt also die Tendenz zur extensiven Proliferation und Progression zurück, hervor aber das Bestreben der Arterhaltung bei intensiver Zerlegung des Nährbodens. Die Endstadien des Formenkreises B leiten über zur saprophytischen Existenz. Die experimentelle Ueberführung eines Angehörigen des Formenkreises A in das Entwicklungsstadium des Formenkreises B vollzieht sich regelmäßig bei Eiweißkost sehr rasch. Schwieriger ist dagegen von vornherein die Rückwandlung; es fixiert der B-Kreis seine Stämme stärker und nachhaltiger als der A-Kreis. Nach dem Gesagten erscheint es ausgeschlossen, scheinbare Artcharakteristika als Einteilungsprinzipien aufzustellen, da die jeweiligen Zustände dem Wechsel unterworfen sind und von der Ernährungsweise abhängen. Auch das serodiagnostische Verfahren führte nicht zu einer allgemein gültigen Unterscheidung der anaëroben Stämme, vielmehr gleichfalls zur Erkenntnis einer allgemeinen Zusammenhängigkeit. Mag man darum auch sämtliche diagnostischen Hilfsmittel erschöpfen, um einen Gasbrandbazillenstamm näher zu bezeichnen, so wird doch stets die Diagnose lauten müssen: Gasbrandbacillus.

Aus den Versuchen über die Pathogenität ergibt sich, daß die Virulenz des Gasbrandbacillus eine von seiner jeweiligen Entwicklungsphase abhängige Größe darstellt. Der vegetative Formenkreis besitzt

stets einen beträchtlichen Virulenzgrad. Je mehr aber ein Stamm sich dem sporogenen Formenkreis B nähert, umso schwächer wird die Virulenz. In letzter Linie also bestimmt das Vorleben und insbesondere die Ernährungsweise der vorausgegangenen Generationen das Verhalten der gegenwärtigen gegenüber dem Organismus. Es finden sich beide Formenkreise gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Krankheitsherdes und ferner zu verschiedener Zeit an der gleichen Stelle. Bemerkenswerterweise ist bei gleichzeitiger Anwesenheit von A- und B-Formen im Krankheitsherd jeder einzelne Formenkreis an einen bestimmten Standort gebunden und zwar so, daß in der Peripherie die reine A-Form allein, im Zentrum aber die B-Form sowie die Uebergänge des A-Kreises in den B-Kreis vorkommen. Diese Tatsache gibt die Möglichkeit, die örtlichen Unterschiede zwischen beiden Formen auf den zeitlichen Ablauf des Krankheitsprozesses zurückzuführen und die beiden Entwicklungsphasen des Erregers mit dem Entwicklungsgang des Krankheitsprozesses in Parallele zu stellen. Je älter der Brandherd, umso mehr B-Formen weist er auf, je jünger, desto mehr A-Formen. Der reine A-Formenkreis zerlegt nur die Kohlehydrate, nicht aber das Eiweiß, und tötet mit seinen parasitären Eigenschaften aggressiv immer frisches, kohlehydratreiches lebendes Gewebe ab. Diese Vorarbeit des vegetativen Formenkreises stellt erst die Bedingungen her, unter denen sein Gegenpart, der B-Kreis, als Saprophyt zu gedeihen vermag und die intravitale Fäulnis herbeiführt.

Somit gelangen Verff. zu einer einheitlichen Auffassung des Gasbrandes: „Der vegetative Formenkreis bildet die Grundform, aus der durch Metamorphose in zusammenhängender Entwicklungsreihe der sporogene Formenkreis entsteht. Was bisher z. B. unter der Bezeichnung Rauschbrandbacillus, Bac. des malignen Oedems, Gasbrandbacillus Ghon-Sachs als besondere Art beschrieben wurde, sind nur Zwischen- oder Endglieder in der Stufenfolge der Entwicklung jener Grundform; jetzt erst wird es deutlich, daß die von E. Fraenkel als Bac. phlegmon. emphysem. gekennzeichnete Art lediglich das vegetative Entwicklungsstadium des Bac. sarkemphysematodes darstellt". *Kirch (Würzburg).*

Jürgens, Epidemiologische Beobachtung über Pocken. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 14.)

An deutschen Rückwanderern aus Wolhynien, welche in ihrer Jugend geimpft waren, konnte Verf. eine kleine Pockenepidemie beobachten. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Schwere der Erkrankung von der Impfung konnte ebensowenig festgestellt werden, wie eine völlige Immunität. Es trat zwar bei den Nichtgeimpften eine schwere Variola vera auf, während sonst die Erkrankung die milde Form der Variolois zeigte, welche Verf. von der schweren Form deutlich getrennt wissen will. Die verwickelte Immunitätsfrage der Pocken führt ihn zu der Annahme, daß „der Pockenerreger in zwei Gestalten auftrete, einmal als ein in den Zellen haftender und durch Impfung auf Menschen und Tier übertragbarer, zweitens als ein flüchtiger Parasit, welcher sich zweifellos aus dem ersten entwickelt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Vorpahl, K., Pocken ohne Pockenausschlag. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 13.)

Durch einen schweren Variolafall wurde auf der Infektionsabteilung des Lübecker Krankenhauses eine kleine Pockenepidemie mit zwei Varioloisfällen und sieben Fällen ohne Exanthem, hervorgerufen. Nach einer Inkubationszeit von 8—9 Tagen trat plötzlich hohes Fieber mit starker Störung des Allgemeinbefindens ohne nachweislichen Krankheitsbefund auf; das Fieber fiel nach drei Tagen rasch wieder ab. Unter Berücksichtigung der Infektionsmöglichkeiten und des negativen Verlaufes der nachher vorgenommenen Pockenschutzimpfung wird die Diagnose auf „Pocken ohne Ausschlag“ gestellt.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Rössle, Zur Jenaer Typhusepidemie. (Münchn. med. Wochenschrift, 1916, Nr. 37, S. 1321.)

Die Jenaer Typhusepidemie Ende 1915 umfaßt 537 Erkrankte, d. h. über 1% der Einwohner. Hiervon starben 60 (= 11,17 %), von denen 48 seziert wurden. Wie der pathologisch-anatomische Befund in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung feststellte, hatte die Epidemie durchweg einen schweren toxischen Charakter. Eine recht hohe Anzahl von Todesfällen erfolgte schon in frühen Stadien. Es starben von den 48 sezierten Fällen 6 im Stadium der markigen Schwellung, 10 im Stadium der Verschorfung, 8 im Stadium der Reinigung, 13 im Stadium der gereinigten Geschwüre, 5 im Rezidiv und 6 an Komplikationen während der Heilung. Bemerkenswert ist noch, daß selbst bei einem sehr ähnlichen Menschenmaterial der Prozeß oft ganz verschieden verlief. *Kirch (Würzburg).*

Gerwiener, Fr., Ueber chronischen Tetanus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 35, S. 1257.)

Den wenigen bisher als rezidivierend oder als chronisch beschriebenen Tetanusfällen fügt Verf. hier einen weiteren, klinisch ausgesprochen chronischen Tetanusfall hinzu, der nach 9½ monatiger Dauer durch operative Entfernung eines im rechten Oberschenkel steckengebliebenen Granatsplitters in kurzer Zeit zur Ausheilung kam. Ganz besonders bemerkenswert ist der einwandfrei gelieferte Nachweis, daß lebens- und entwicklungsfähige Tetanusbazillen zusammen mit dem Granatsplitter in den Körper eingeheilt waren und durch irgend eine Ursache, vermutlich durch eine starke Erregung sowie durch vorausgegangene alkoholische Exzesse und psychische Störungen, zum Wiederausbruch einer typischen Allgemeinerkrankung Veranlassung gaben. Die bei der ersten Erkrankung verabfolgte Dosis von Tetanusheilserum vermochte die noch vorhandenen Tetanusbazillen nicht zu vernichten. Verf. prüfte auch die Höhe der Stickstoffausscheidung im Urin; diese erwies sich weniger abhängig von der Dauer und Häufigkeit der Krampfanfälle als vielmehr von dem gesamten Körperstoffwechsel und der Gewichtszunahme des Patienten. *Kirch (Würzburg).*

Lossen, K., Ein Fall von Spättetanus. (Münchn. med. Wochenschrift, 1916, Nr. 50, S. 1778.)

Das Besondere des Falles liegt in der langen Inkubationszeit von 6 Monaten und in dem Auftreten der ersten Tetanuserscheinungen unmittelbar nach dem Aufstehen des Patienten und der erstmaligen Benutzung des verletzten Fußes. *Kirch (Würzburg).*

Heichelheim, Ueber einen Fall von Tetanusrezidiv nach fünf Monaten. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 47, S. 1681.)

Das Rezidiv trat im Anschluß an die operative Entfernung eines eingeheilten Granatsplitters auf. Eine prophylaktische Impfung vor dem ersten Tetanusanfall, 5 Monate vorher, hatte nicht stattgefunden, wohl aber während desselben eine energische Serumtherapie.

Kirch (*Würzburg*).

Kümell, Die Erfolge der Schutzimpfung gegen Wundstarrkrampf. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 16, S. 414.)

Die allgemeine Durchführung der prophylaktischen Tetanusantitoxininjektion ist nach den umfassenden Erfahrungen des Verf.s die Ursache dafür, daß das Krankheitsbild des Wundstarrkrampfes, welcher zu Beginn des Stellungskrieges so viele Opfer forderte, praktisch verschwunden ist. Die geringe Zahl der noch auftretenden Krankheitsfälle wird sich in Zukunft auf einen noch minimaleren Prozentsatz herabdrücken lassen, der schließlich infolge individueller Ueberempfindlichkeit oder durch auftretende Massenüberflutungen des Blutes mit Tetanustoxin nicht ganz vor dem Ausbrechen des Starrkrampfes zu schützen sein wird.

Da der Schutz der prophylaktischen Impfung vom siebenten Tage an merklich nachläßt, so verlangt Verf. nach dieser Zeit eine Erneuerung der Injektion, falls chirurgische Eingriffe, auch leichtester Art, vorgenommen werden sollen; denn erfahrungsgemäß wird durch solche ruhendes Starrkrampfvirus leicht zum Wiederaufleben veranlaßt.

Süssmann (*Würzburg*).

Bruck, C., Eine sero-chemisehe Reaktion bei Syphilis. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 1, S. 25.)

Bruck beobachtete, daß sich bei einer gewissen Verdünnung das gesamte durch Salpetersäure gefällte Albuminat des Normalserums in Wasser löst, während bei derselben Verdünnung noch ein Teil des Säurealbuminats des Luesserums ungelöst bleibt. Die hierauf aufgebaute, sehr einfache Reaktion wurde bisher an ca. 200 Lues- und 200 Normalseren ausgeführt; es ergab sich eine völlige Uebereinstimmung mit dem klinischen Befund und fast stets mit der Wassermannschen Reaktion.

Kirch (*Würzburg*).

Pöhlmann, Die neue serochemische Syphilisreaktion von Bruck. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 12.)

Die auf der angeblichen Eiweißvermehrung im Luetikerblutserum beruhende Reaktion ist einstweilen noch unzuverlässig und deshalb nicht zu empfehlen.

Schmidtmann (*Kiel*).

Hauptmann, Zur Bruckschen serochemischen Reaktion bei Syphilis. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 16.)

Wenn auch die Reaktion noch nicht verwertbar ist, so hofft Verf., daß sich die Reaktion noch zu einer verwertbaren einfachen Methode ausgestalten läßt.

Schmidtmann (*Kiel*).

Funccius, Br., Beitrag zur Frage der Verwertbarkeit der Bruckschen sero-chemischen Reaktion bei Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 17.)

Nach den Untersuchungen des Verf.s kommt die Bruck sche sero-chemische Reaktion in ihrer heutigen Form als Ersatz der Wassermannschen Reaktion nicht in Frage, da sie zu viele Fehlresultate aufweise. Doch hofft F., daß noch ein brauchbarer Weg gefunden werde. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Gärtner, W., Die Brucksche Globulinfällungsreaktion in den einzelnen Stadien der Syphilis. Zugleich ein Beitrag zum Wesen dieser Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 25.)

Eingehende Vergleiche mit der Wassermannschen Reaktion führten Verf. zur Ansicht, daß die Brucksche Reaktion vorläufig zur Luesdiagnose praktisch nicht zu verwerten sei, wenn sie auch theoretisches Interesse habe und vielleicht auch für andere Erkrankungen von Bedeutung werden könnte. Im Exanthemstadium der Lues ist sie stets positiv; mit dem Alter nimmt aber die Stärke des Ausfalles ab, so daß sie meist negativ ist. Bemerkenswert ist ein längeres Bestehenbleiben im Gegensatz zur Wassermann-Reaktion bei Injektionsbehandlung, welche auf die Einschmelzung von Zellgewebe — wie auch bei Eiterungen — zurückzuführen ist. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Bücheranzeigen.

Lange, Willi G., Ueber funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Nach dem Tode des im Felde gefallenen Verfassers herausgegeben von Wilhelm Roux. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1917.

Auf dem knappen Raume von wenigen Druckbogen eine Fülle von tatsächlichen Angaben und Erwägungen über die Anwendbarkeit von W. Roux Lehre von der funktionellen Anpassung auf die praktische Heilkunde — wie aus der Einleitung hervorgeht, nur ein Ausschnitt aus einer umfassenden, zusammenhängenden Arbeit des Verfassers, dessen frühen Tod aufrichtig bedauern muß, wer an diesem Nachlaßwerk die Folgerichtigkeit seines Denkens und die daraus entspringende Klarheit seiner Darstellung, den weiten Blick, die Unerschrockenheit des Angriffs auf wichtigste Probleme der Therapie bewundert hat — auch, wenn er, wie der Ref., nicht alle Schlußfolgerungen des Verf.s für zwingend halten kann. — W. Roux selbst hat in einer Reihe von (besonders gekennzeichneten) Einschaltungen — einem Wunsche des Verf.s folgend — kurz auf die maßgebenden Gedanken seiner grundlegenden Arbeiten über funktionelle Anpassung hingewiesen und damit dem wissenschaftlich denkenden Arzte das Verständnis für ihre große praktische Bedeutung erleichtert. — Roux vertritt in einem Vorwort den ohne Zweifel berechtigten dringenden Wunsch nach Gründung eines Instituts oder doch einer Abteilung eines solchen für entwicklungsmechanische Studien.

L.s Arbeit erörtert nach einander die Anpassung von Muskeln und Drüsen an vermehrte aktive Leistung, die von Muskeln und Stützgewebe an vermehrte passive Leistung, die Anwendung der Ergebnisse dieser Untersuchungen auf die Heilkunde, ferner die Anpassung an Bakteriengifte, die an „Genuß-, Arzenei-, Stoffwechselgifte“, an Substanzverluste, an Temperatureinwirkungen. Zwei kurze Schlußkapitel beschäftigen sich mit „Uebung und Schonung vom Standpunkt der Anpassungslehre“ und mit der Frage der Zweckmäßigkeit der Anpassungserscheinungen. Trotz der Fülle der auf engem Raume behandelten Einzelfragen entsteht nirgends der Eindruck der Oberflächlichkeit: Ein scharf beobachtender Arzt faßt seine Erfahrungen an Sporttreibenden wie an Kranken unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der Lehre von der funktionellen Anpassung zusammen, vielfach unter bewußter Vernachlässigung anderer, nicht weniger wichtiger Gesichtspunkte (z. B. in dem Kapitel über Bakteriotherapie!).

Besonders erwähnenswert erscheinen dem Ref. die Folgerungen, die aus der scharfen Unterscheidung zwischen „Kraft-Arbeit“ und „Dauer-Arbeit“ für die Dickenzunahme der quergestreiften Muskeln und — unter Ablehnung der Ansichten von Horváth und von Asch — für die Entstehung der Herzhypertrophie gezogen werden. Gerade hier stützt sich L. auf Roux s grund-

legende Arbeit einerseits, auf Sporterfahrungen andererseits. Man sieht — in einleuchtender Uebereinstimmung mit den Gesetzen der Mechanik — nur dann eine Zunahme des „tätigen Querschnitts“ eines Muskels eintreten, wenn er „mit größerer Kraft als vorher“ in der Zeiteinheit eine Mehrarbeit leistet. „Ein Athlet, der innerhalb weniger Sekunden durch Heben eines schweren Gewichts, durch einen Schnellauf, durch einen Sprung sehr große Kraft entwickelt, verfügt über eine massige Muskulatur, Dauerläufern, Dauergehern, Dauerschwimmern fehlt sie.“ — Die Uebertragung dieser Gesetzmäßigkeit auf sekretorische Drüsen (Niere!) erscheint einleuchtend und in erträglichem Einklang mit den Erfahrungen der Pathologie.

Das Kapitel über Anpassung an passive Leistung enthält eine besonders wertvolle Einschaltung Rouxs, die in aller Kürze die Ergebnisse seiner Untersuchungen über funktionelle Anpassung der Knochen gibt, und die in dem Wunsche nach Ausbildung einer wissenschaftlichen „kausalanalytischen“ Orthopaedie an Stelle der empirischen gipfelt. — Die Ausführungen Langes in diesem Kapitel beziehen sich auf die „Weichgebilde“, d. h. das Bindegewebe, und zeigen die Verschiedenheit der Folgen unterbrochenen Zuges und Druckes einerseits, dauernder Belastung in diesem oder jenem Sinne andererseits. „Eine aktive zweckmäßige Hypertrophie erfolgt nur auf Reize, die einen gewissen Grad . . . (Reizschwelle) überschreiten. Schwächere Beanspruchungen wirken nicht als Reiz, das Gewebe wird durch sie gedehnt, als ob es sich um toten Stoff handelt.“

Auf die offenbar für die Orthopaedie sehr beachtenswerte therapeutische Anwendung der gefundenen Gesetze sei hier nur verwiesen. — Ihre Bedeutung für die Therapie der Herzkrankheiten wollte L. in einer in Aussicht gestellten besonderen Arbeit erörtern.

Auch auf Erscheinungen bei bakteriellen und (neben anderen) arzeneilichen Intoxikationen erscheinen die Reizgesetze vielfach anwendbar, insofern als nicht selten das Ueberschreiten einer Reizschwelle Vorbedingung einer zweckmäßigen Reaktion ist: Kleinste Arsenikmengen führen u. U. schwere Vergiftungen herbei, während der Arsenikesser vielfache Multiple der in Betracht kommenden Giftmengen gut verträgt. — Roux erinnert hier an seine schon 1881 aufgestellte Hypothese von der Gewöhnung an Gifte sowie der Entstehung von Immunität durch innere Umzüchtung unter Teilauslese, „indem alle nicht widerstandsfähigen Zellen oder der Selbstvermehrung fähigen Zellteile sterben und durch die widerstandsfähigen Nachkommen der widerstandsfähigen Zellen resp. Zellteile ersetzt werden“ — (eine Lehre, die freilich wohl kaum mit grundlegenden Tatsachen der experimentellen Immunitätsforschung in Einklang zu bringen ist).

Sehr beachtenswert sind schließlich die wenigen Seiten, die der Anpassung an Substanzverluste und der Wundheilung, insbesondere der Bedeutung der „Reizgesetze“ für diese Vorgänge gelten. L. hebt hier besonders die Tatsache hervor, daß schwere Anämien gern „gerade im Verlaufe von häufigen oder andauernden, aber an sich sehr kleinen Blutungen (Myome, Dysmenorrhoen, Magen-, Darmblutungen) entstehen. (Ref. möchte als besonders augenfälliges Beispiel die zunächst so rätselhafte Anaemie bei Ankylostomiasis anführen.)

L. nimmt auch hier an: „Kleine, aber auch große andauernde Blutverluste wirken eben gar nicht als Reiz auf das Knochenmark, dazu sind kräftige, in gemessenen Abständen wiederholte Blutentziehungen“ erforderlich.

Schließlich gilt auch von der „Erkältung“, daß man den Irrtum vermeiden muß, eine direkte Beziehung zwischen dem Grad der Abkühlung und deren Schädlichkeit für den menschlichen Organismus anzunehmen. Auch hier sind (Roux) Regulationen im Spiele, die von Reizgesetzen abhängig sind, vor allem können Abkühlungen, die unter der Reizschwelle bleiben, schädlich werden. (Rubners „insensible Luftströmungen“.)

M. Löhlein.

Inhalt.



Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 23.
Ausgegeben am 15. Dezember 1917.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber.

Von **Ad. Reinhardt.**

(Aus dem pathol. Institut des Städt. Krankenhauses zu St. Georg, Leipzig.)

(Mit 2 Figuren im Text.)

Bei Fleckfieber sind zuerst von E. Fraenkel charakteristische Gefäßveränderungen in den Roseolen der Haut und in inneren Organen gefunden worden, deren Beschreibungen von Albrecht, Benda, Ceelen u. A. bestätigt und ergänzt wurden; stets wird erwähnt, daß es sich um Veränderungen der kleinen arteriellen Gefäße und auch der Präkapillaren und Kapillaren handelt, die in circumscripter Schädigung der Intima und umschriebenen „Zellanhäufungen um die in ihrer Wand bald leichter, bald schwerer geschädigten Arterienästchen“ (E. Fraenkel, Münchn. med. Wochenschr., 1915, Nr. 24) bestehen. Die knötchen- oder mantelförmigen Zellhaufen sind zusammengesetzt aus Lymphocyten, etwas größeren einkernigen Zellen, gewucherten adventitiellen und periadventitiellen Zellen, Leukocyten, weniger aus Plasmazellen und Mastzellen, deren Auftreten und Zusammenlagerung offenbar mit dem Alter des Prozesses zusammenhängt. Die venösen Gefäße werden in den Beschreibungen teils nicht erwähnt, teils werden sie als normal bezeichnet. So sagt E. Fraenkel, (Münchn. med. Wochenschr., 1915, S. 807): „Die Venen bieten, soweit ich feststellen konnte, stets normales Verhalten ihrer Wandungen. Dagegen ist es nichts Ungewöhnliches, daß man selbst in größeren, der Subkutis angehörigen Stämmchen hyaline Thromben antrifft, die der Innenwand meist als halbmondförmige Säume aufsitzen“.

Es gelang mir aber in einem Falle von typischem, klinisch diagnostiziertem Fleckfieber, der am 22. Tage ad exitum kam und bei dem das roseolaartige Exanthem bis zum 18. Tage schubweise zugenommen hatte und dann abgeblaßt war, besonders im Unterhautfettgewebe Venenveränderungen zu finden, die ich den an kleinen Arterien beobachteten an die Seite stellen möchte.

An der Leiche des 17jährigen Mädchens (S.-N. 27/1916) fanden sich noch Reste des Exanthems in Form linsengroßer und etwas größerer blaßbräunlicher Flecken an der Vorderseite der Schultern, in der Brusthaut, im Epigastrium, an Armen und Beinen. An den Beinen war das Exanthem aber durch größere bis markstückgroße blaue und blaurote unscharf begrenzte Flecken teilweise verdeckt, die besonders den Unterschenkeln ein marmoriertes Aussehen gaben. Auch in der Haut der Arme, sowie in den Leistenbeugen waren derartige Flecken sichtbar. Am Rücken und an der Hinterseite der Beine war diese Marmorierung durch



die Totenflecken verdeckt. Beide Unterschenkel erscheinen im Vergleich mit dem im Ganzen grazilen Körperbau etwas plump und mäßig geschwollen, etwas weniger auch die Oberschenkel. Diese Schwellung war durch eine teils diffuse, teils fleckweise verbreitete Durchblutung des Unterhautfettgewebes hervorgerufen, das im Ganzen fest und trocken und am Oberschenkel 2—2,5 cm dick war. An den Beinen war das Fettgewebe im ganzen Umfange, vorn und hinten, in gleicher Weise verändert. Das Fettgewebe des Beckens, des Rumpfes und der Arme war nur stellenweise durchblutet. Stets waren die Fettläppchen — ganz oder teilweise — durchblutet, dazwischen waren gelbe, nicht oder nur teilweise durchblutete Läppchen; nie findet sich Blut zwischen (!) den Läppchen. Flachschnitte durch das Unterhautfettgewebe der Beine ergaben durch abwechselnde dunkelrote und gelbe oder gesprenkelte Läppchen ein sehr buntes Bild. — Ich will hier einschalten, daß die von Jürgens (Das Fleckfieber, 1916) abgebildeten und angegebenen eigentümlichen Schwellungen der Beine bei Fleckfieber in derartigen Blutungen im Unterhautfettgewebe ihr anatomisches Substrat haben können!

Durch mikroskopische Untersuchung des Falles an zahlreichen Schnitten und Serienschnitten konnte ich ebenfalls die eingangs erwähnten charakteristischen Veränderungen an kleinsten Arterien und Kapillaren feststellen, so daß auch hierdurch die Diagnose des Falles als Fleckfieber gesichert war. Zahlreich waren die Gefäßschädigungen in dem Korium und in der Cutis; weniger reichlich im Gehirn, wo die knötchenförmigen Zellhaufen um Gefäße sich besonders in der Medulla oblongata und am Boden des vierten Ventrikels fanden, was auch den Tod durch die Schädigung der hier gelegenen lebenswichtigen Zentren erklären dürfte. Erwähnen will ich hier noch, daß die weichen Hirnhäute auffallend zellreich waren und sich stellenweise kleine Haufen eosinophiler einkerniger Zellen fanden; jedoch waren die Zellwucherungen nicht an Gefäße, speziell nicht an kleine Arterien gebunden. In den übrigen inneren Organen waren entweder sehr wenig oder keine Gefäßveränderungen festzustellen. Dagegen zeigten einzelne kleine Gefäßchen der Beinmuskulatur, die rot, fest und trocken war und stellenweise mikroskopisch deutliche und erhebliche degenerative Veränderungen aufwies, adventitielle umschriebene Zellwucherungen.

Bereits im Gehirn und in der Cutis konnte ich die Beteiligung vereinzelter kleiner Venen an den angegebenen pathologischen Veränderungen feststellen. So fand ich im Bereiche einer deutlich erkennbar gewesenen Roseole der Bauchhaut neben einer kleinen dicht an einer Knäueldrüse und an einem Nerven gelegenen intakten Arterie eine kleine und als solche sicher erkennbare Vene, die eine Schwellung und Homogenisierung der Intimaendothelien in umschriebenem Bezirk und in der nächsten Umgebung eine geringe Ansammlung gewucherter adventitieller Zellen, einzelner Lymphocyten und Leukocyten aufwies. — Am deutlichsten war indes die Beteiligung der Venen in dem durchbluteten Unterhautfettgewebe der Beine, das an zahlreichen durch die ganze Dicke (!) gelegten mikroskopischen Schnitten untersucht wurde. In manchen kleinen Venenästchen und Kapillaren war Schwellung, blasiges Aufgequollensein, Kernpyknose, Nekrose und Abstoßung der Intimazellen erkennbar und zwar in kleineren Abschnitten der Wand. — In der Figur Nr. 1 ist aus dem Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels neben einer kleinen unveränderten Arterie eine Vene sichtbar, die sich gerade hier, wie auch die übrigen angefertigten Schnitte zeigen, teilt. Während der der Arterie abgekehrte Teil dünnwandig und intakt ist und nur Blut enthält, ist der der Arterie zu-

gekehrte Abschnitt stark geschädigt. Die Intima ist im größten Abschnitt des Querschnittes, aber in der Längsrichtung, wie sich an den anderen Schnitten zeigt, nur in geringer Ausdehnung durch starke Quellung der Endothelien verdickt; diese sind aufgequollen, teilweise zerfallen, blasig beschaffen; einige Kerne sind noch strukturiert, andere sind pyknotisch und geschrumpft. Bei starker Vergrößerung ist an einer kleinen Stelle unter dem teilweise bereits nekrotischen Endothelsaum eine geringe Wandnekrose erkennbar. Außerdem ist eine leichte Vermehrung adventitieller und periadventitieller Zellen vorhanden, vermischt mit einzelnen Lymphocyten und Leukocyten. Dem geschädigten Endothelsaum liegt ein sichelförmiger Fibrinstreifen auf, der in einen kleinen mit Leukocyten durchsetzten Thrombus übergeht. In anderen kleinen und kleinsten Venen und kapillaren Gefäßchen ist hier und da eine Ansammlung von gelapptkernigen Leukocyten teils auf der Intima, teils im adventitiellen Gewebe festzustellen, auch sind durchwandernde Leukocyten zwischen den Wandzellen wahrnehmbar. — An einigen Venenästen in Schnitten, die ebenfalls vom Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels stammten, fanden sich mehrere umschriebene, durch auffallend starke leukocytäre Infiltration der Wand hervorgerufene Verdickungen, die sich um kleine nekrotische Bezirke entwickelt hatten. Diese leukocytären entzündlichen Veränderungen sind, soweit ich dies

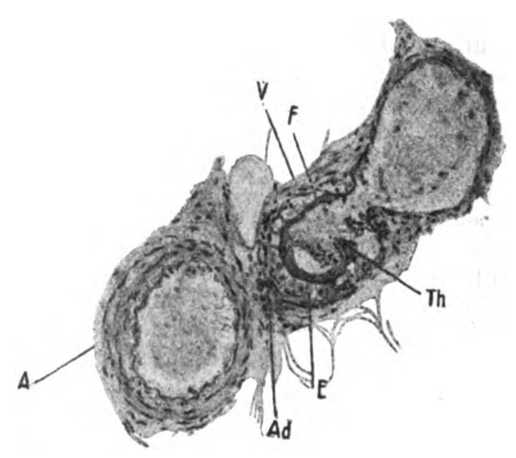


Fig. 1.
Geschädigte Vene (V) und gesunde Arterie (A) aus Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels. E = gequollene Intimazellen; Ad = gewucherte adventitielle Zellen; F = Fibrinstreifen und Th = Thrombus auf der geschädigten Intima.

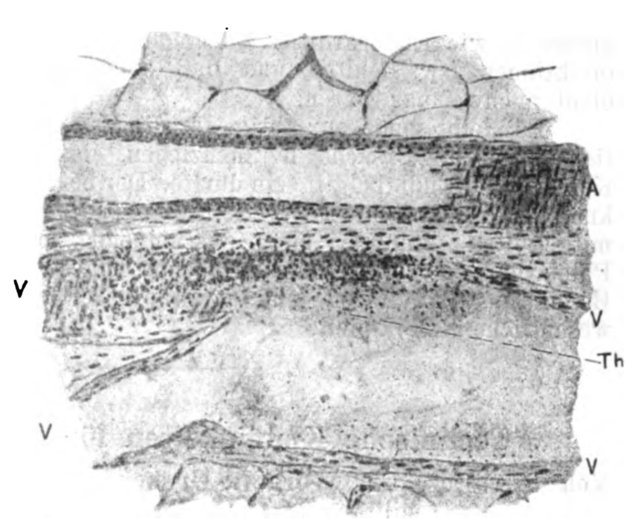


Fig. 2.
Vene (V) aus Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels mit circumscripter Nekrose und leukocytärer Infiltration der Wand. Thrombus = Th auf der geschädigten Wandpartie. Arterie (A) gesund.

nach den mir vorliegenden Beschreibungen beurteilen kann, stärker als an kleinen Arterien. — In der Figur Nr. 2 ist neben einer ganz intakten Arterie eine Vene abgebildet, die eine längliche, nur einen Teil des Umfanges einnehmende Verdickung aufweist; hier ist eine auffallend starke Durchsetzung der Wand mit gelapptkernigen Leukocyten um eine deutlich erkennbare kleine nekrotische Partie, die unregelmäßig, etwas gequollen und schollig (offenbar erweicht) beschaffen ist, vorhanden. In den peripheren Teilen der Infiltration sind die Bindegewebs- und Muskelzellen der Wand wieder erkennbar. Das anliegende adventitielle Gewebe ist noch teilweise mit gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt und erscheint etwas zellreicher. Die beschriebenen Veränderungen setzen sich aus dem Hauptstämmchen der Vene noch in einen der Arterie ebenso wie ersteres anliegenden Ast eine kurze Strecke weit fort. Auf der nekrotischen und entzündlich infiltrierten Wandpartie liegt eine teilweise mit gelapptkernigen Leukocyten durchsetzte thrombotische Auflagerung. — An anderen Venen ist diese Ansammlung gelapptkerniger Leukocyten in der und um die Wand so dicht, daß eine Nekrose nicht deutlich erkennbar ist. — In den geschädigten Venen sind teilweise — auch entfernt von den verdickten Stellen Thrombenbildungen erkennbar, meist Fibrin-Leukocytenthromben, aber auch hyaline Thromben. — Die Venen des Unterhautfettgewebes sind durchschnittlich weit, und prall mit Blut gefüllt. — Den Blutaustritt in das Fettgewebe müssen wir auf die Schädigung der venösen Gefäßchen und auf die vorhandene Stauung zurückführen. — Ich betone in Anbetracht der an manchen kleinen Venen so ausgesprochenen exudativ-entzündlichen Vorgänge, daß anderweitige Entzündungsprozesse, wie Endocarditis, Pneumonie, Tonsillitis, Enteritis, Kokkeninfektionen usw. fehlten und daß auch in den Schnitten Bakterien nicht nachweisbar waren.

Es bleibt somit nur übrig, für die Venenveränderungen das Fleckfiebervirus als Ursache heranzuziehen, das nach unserer bisherigen Kenntnis ein Endothelgift sein dürfte. Der bei Fleckfieber vorkommenden knötchenförmigen Arteriitis kleinster Arterien kann ich also nach dem mitgeteilten Befunde eine anscheinend seltenere knötchenförmige Phlebitis kleiner und kleinster Venen zugesellen, wobei auch hier die Beteiligung kapillarer und präkapillarer venöser Gefäßchen eine wesentliche Rolle spielt.

Technische Kleinigkeiten für den Sekanten.

Von Priv.-Doz. Dr. **Georg B. Gruber**, Stabsarzt d. R. bei der k. b. militär-ärztlichen Akademie in München.

(Mit 6 Abbildungen.)

A) Ersatz armlanger Sektionshandschuhe.

Der Aufbrauch des Gummis für Zwecke der nationalen Verteidigung hat einen absoluten Mangel an Gummi-Handschuhen für die Obduktionstätigkeit mit sich gebracht. Um dennoch mit geschützten Händen und Armen Leichenöffnungen vornehmen zu können, mußte man sich mit den dünnen Handschuhen und Armstulpen der Chirurgen

behelfen. Dieses Material ist aber für die viel gröbere Arbeit des Sekanten oftmals zu widerstandslos. Die Pflicht, sehr zahlreiche, infektionsgefährliche Leichenöffnungen im Militärdienst vorzunehmen, gab daher Anlaß, über einen Ersatz des armlangen, widerstandsfähigen Sektionshandschuhs nachzudenken, wenn sich schon auch kein Ersatz der dünnen Gummibekleidung der Hand allein finden lassen konnte. Ich verfiel schließlich auf einen Mittelweg, der sich bisher gut bewährt hat.

Wie an der Hand der beigegebenen Bilder ersichtlich ist, wird zunächst ein dünner, handlanger Operationshandschuh angezogen (Fig. 1). — Auf diesen folgt eine aus wasserundurchlässigem Battiststoff, wie er in der Chirurgie zu Kataplasmen verwendet wird, angefertigte armlange Stulpe, die jedoch nicht ganz bis über das distale Handwurzelgelenk hinaufgezogen wird (Fig. 2). Das handwärts gelegene Ende dieser Stulpe, die sorgfältig genäht sein muß und an beiden Schlupflöchern einen eingesäumten Gummischnurzug enthält, überdeckt das proximale Handschuhende etwa um 4—6 cm; es legt sich infolge seines Gummischnurzuges ziemlich enge und abschließend dem Daumenballen und dem proximalen Teil des Kleinfingerballens an. Bei richtiger, etwas schiefer Wahl des Schnittes des Stulpenendes ist der Abschluß hier auch dann noch recht gut, jedenfalls genügend, wenn man die Hand nach Geburtshelferart durch Opposition der beiden Ballen rinnenförmig schmal und lang macht. Damit die Stulpe nicht über das Handgelenk hinwegrutscht, wird sie durch eine Bandzwinge vom hindurchgeschlüpften Daumen gehalten. — Endlich zieht man über den Gummihandschuh und das distale Stulpenende einen Zwirnhandschuh guter Qualität, nach Art der Gepflogenheit mancher Chirurgen. Der Zwirnhandschuh reicht bis an das proximale Handgelenk heran oder darüber hinaus (Fig. 3).

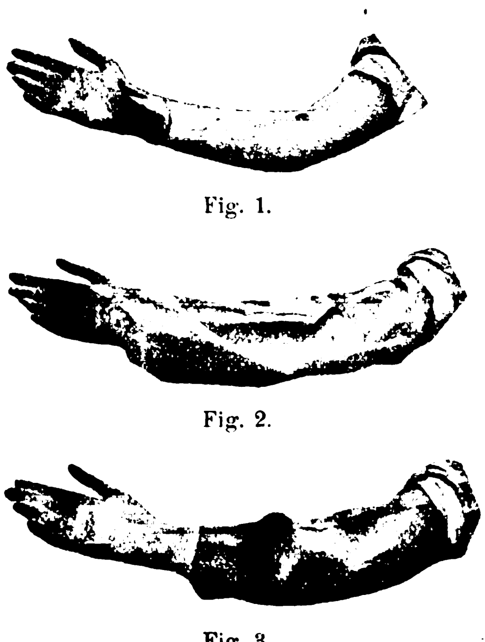


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Diese Art von Hand- und Armschutz hat sich mir selbst bei ununterbrochener, mehrstündiger Sektionsarbeit als durchaus genügend bewiesen. Keine Spur von Leichenflüssigkeiten mit ihrem unangenehmen Geruch hatte die Haut meiner Arme und Hände benetzt. Natürlich muß man beim Reinigen der durch Handschuhe und Stulpen armierten Extremitäten eine gewisse Vorsicht walten lassen, ebenso wie der dünne Gummi der Handschuhe ein sehr behutsames An- und Ausziehen erfordert. Nach dem Ablegen der Stulpen gibt man sie zweckmäßig

eine Stunde in 1 $^{0}/_{00}$ Sublimatlösung und trocknet sie dann an der Luft, worauf sie wieder gebrauchsfähig sind[1]).

B) Vereinfachtes Instrumentarium für die Eröffnung des Wirbelkanals.

Zur Eröffnung des Wirbelkanales bedienen sich ja wohl die meisten Sekanten des verstellbaren Rachitoms (Rachiotoms) mit zwei parallelen Sägeblättern, deren gezähnter Rand konvex gekrümmt ist. Dies an sich gewiß sehr brauchbare Instrument ist unnötig, wenn man nur die in jedem Obduktionsbesteck unentbehrliche Säge in besonderer Form zur Verfügung hat. Die Form dieser besonderen Säge, die ebenso zur Schädelöffnung, wie zur Wirbelkanalfreilegung zu benutzen ist, geht aus Fig. 4 hervor. Es handelt sich um eine Blattsäge von 28—30 cm Blattlänge. Das Sägeblatt ist zwischen dem vordersten Viertel und dem zweiten, vorderen Viertel am breitesten (8 cm). Während nun die dem Handgriff näher gelegenen 18 cm der Sägezahnschneide eine Gerade bilden, ist gegen das andere Ende hin die Zahnschneidenlinie in einer sich verengenden Kurve gekrümmt, so daß

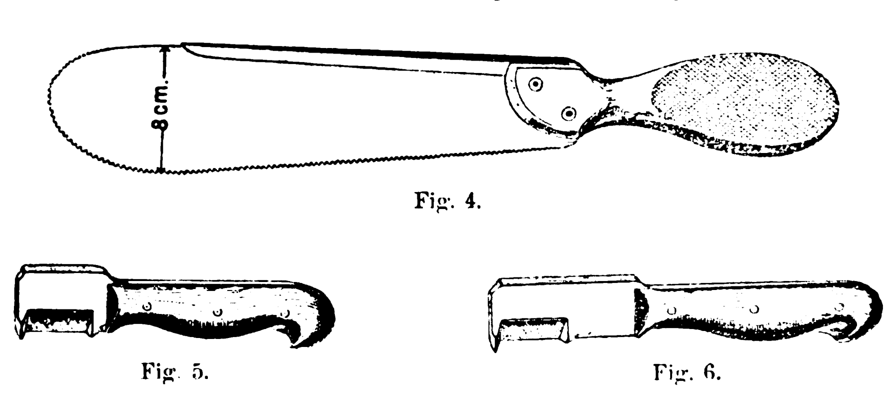


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

die letzten Zähne in den äußersten Teil des Rückens des Sägeblattes eingeschränkt sind. Die verschiedenen Radien dieser Krümmung ermöglichen ein erfolgreiches Arbeiten mit dieser Säge auch bei schlechter Unterlage der Leichen in behelfsmäßigen Sektionsräumen. Man muß nur je nach Bedarf, d. h. je nach der Stärke der Wirbelsäulenlordose, bzw. Kyphose den Handgriff der Säge heben oder senken. Andererseits ermöglicht das längere, gerade Stück des Sägeblattes jede gewöhnliche Sägearbeit, also auch die Schädeleröffnung.

Sehr bequem ist zur Vollendung der Wirbelkanaleröffnung der Gebrauch des Buhlschen Meißels, nachdem man mit der Blattsäge jeweils zu Seiten der Dornfortsatzreihe die Wirbelbögen ganz oder teilweise durchschnitten hat. Wenn sich der Buhlsche Meißel nicht überall einführen konnte, so liegt dies wohl lediglich daran, daß seine Form regelmäßig vom Instrumentenmacher ungeeignet hergestellt wird. Die Schlagfläche des Meißels ist nämlich meistens über dem schneiden-

---

[1]) Die Stulpen sind angefertigt worden durch das Geschäft chirurg. Bedarfsartikel von Stiefenhofer in München, Karlspl. 6.

den Teil angebracht (Fig. 5). Das ist falsch; denn wenn der Meißel zum Durchschlagen eines Wirbelbogens richtig angesetzt ist, dann verschwindet diese Schlagfläche meist in den restierenden Weichteilen, bzw. zwischen den aufeinanderfolgenden Wirbeln; dann sieht nur der Griff des Meißels heraus. Diesem Uebelstande ist aber sehr leicht abzuhelfen, wenn man den Meißel so formen läßt, wie ihn Fig. 6 zeigt. Der breite Rücken mit der Schlagfläche muß gegen den Handgriff hin ausgezogen, verlängert sein, so daß er sich leicht erreichbar darbietet, wenn die Schneidfläche in der Tiefe die von der vorarbeitenden Säge nicht bewältigten Knochenbrücken angreift. (Diese kleinen technischen Verbesserungen am Instrumentarium hat die Instrumentenfirma Katsch in München, Schillerstraße, nach meinen Zeichnungen ausgeführt.)

Referate.

Neumann, E., Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre. (Beitr. z. pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. Bd. 64, 1917, H. 1.)

I. Ueber das Verhältnis der Entzündung zur Regeneration.

An Stelle seiner früheren Formulierung drückt N. seine Ansicht über das Wesen der Entzündung in folgenden Sätzen aus: „Die Entstehung einer Entzündung nimmt ihren Ausgangspunkt stets von einer Läsion der Gewebe, welche entweder in einer Kontinuitätstrennung oder in einer irgendwie bedingten Auslösung von Gewebsteilen im Innern oder an der Oberfläche besteht. Die auf diese Läsion folgende Reaktion setzt sich aus einem entzündlichen und einem regenerativen Prozeß zusammen, welche gemeinsam die Heilung der Läsion herbeiführen; der erstere umfaßt Veränderungen der Zirkulation und Gefäßwandungen (Hyperämie, Exsudation, Emigration), durch ihn werden teils Hindernisse, welche der Heilung entgegenstehen, beseitigt (Phagozytose, Bildung von Antitoxinen, Resorption und Ausstoßung von Fremdkörpern), teils befördert er die Gewebsbildung durch gesteigerte Blutzufuhr. Letzterer leistet die positive Arbeit. Beide Prozesse entwickeln sich nebeneinander oder so, daß anfänglich nur die Entzündungserscheinungen auftreten; die Intensität beider kann aber sehr verschieden sein, indem geringfügige Läsionen, deren Restitutio ad integrum an die regenerative Tätigkeit nur geringe Ansprüche macht, einen intensiven Entzündungsprozeß nach sich ziehen können, andererseits bedeutende, eine sehr umfangreiche Gewebsneubildung erfordernde Defekte, sowie tief eingreifende Kontinuitätstrennungen unter sehr unbedeutenden entzündlichen Begleiterscheinungen heilen, diese sogar fast oder ganz ausbleiben können." „Es gibt zwar keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber eine Regeneration ohne Entzündung."

II. Ueber die Bezeichnung „fibrinoide Degeneration."

N. weist erneut darauf hin, daß bei gewissen Objekten das Bindegewebe eine Umwandlung erleidet, die es nicht nur in seinen chemischen Reaktionen, sondern auch in seinem Aussehen einer geronnenen Fibrin-

masse im höchsten Maße ähnlich macht und daß in manchen Fällen, in denen man früher ein fibrinöses Exsudat vor sich zu haben glaubte, es sich um ein derartig umgewandeltes Bindegewebe handelt. Der Name „fibrinoide" Degeneration ist hierfür wohlbegründet. Eine Beschränkung des Vorkommens der fibrinoiden Degeneration auf chronische Prozesse trifft ebensowenig zu, wie eine solche auf spezifische (tuberkulöse, syphilitische) Entzündungen. — N. weist hin auf die von ihm benutzte Pikrokarminfärbung, die bei der Untersuchung dieser pathologischen Zustände in präzisester Weise die degenerierten, gelben Teile von dem normalen farblosen oder hellrötlichen Bindegewebe unterscheiden läßt. *E. Schwalbe u. B. Wolff (Rostock).*

Abderhalden, E., Studien über die von einzelnen Organen hervorgebrachten Substanzen mit spezifischer Wirkung. I. Verbindungen, die einen Einfluß auf die Entwicklung und den Zustand bestimmter Gewebe ausüben. (Pflügers Arch., Bd. 162, 1915, H. 3—4, S. 99.)

Zur Feststellung der Frage nach der Natur der von den einzelnen Organen abgegebenen Stoffe hat Verf. die einzelnen Organe stufenweise mittels Fermenten abgebaut und geprüft, bei welcher Abbaustufe bestimmte Wirkungen verschwinden. Abgebaut wurden die Organe durch kombinierte Verdauung mittels Pepsinsalzsäure, Pankreas- und Darmsaft. Der Grad des Abbaus wurde teils mittels der Aminostickstoffbestimmung, teils mittels der Biuretreaktion verfolgt. Ferner wurde das zerquetschte und mit physiologischer Kochsalzlösung versetzte Gewebe der Dialyse unterworfen. Sodann versuchte Verf., die Ausfallserscheinungen nach Entfernung gewisser Organe durch die entsprechenden abgebauten Gewebe zu beeinflussen. Es wurden Versuche angestellt, die Folgen von Veränderungen vorhandener Organe zu beeinflussen. Schließlich untersuchte Verf. den Einfluß der abgebauten Organe auf den Blutdruck und auf das Wachstum explantierter Organe, sowie auf die Entwicklung wachsender Tiere. Meist verwandte Verf. Produkte, die so weit abgebaut waren, daß die Biuretreaktion negativ ausfiel. Es wurden Kaulquappen von Rana-Arten, von Pelobates furens und Bufo vulgaris in Lösungen der Abbauprodukte, resp. der dialysierbaren Stoffe von bestimmten Organen aufgezogen. Als Organe wurden zum Abbau verwandt Schilddrüse, Thymus, Ovarien und Hypophyse. Besonders auffallend war die Wirkung der vollständig verdauten Thymus und der Schilddrüse. Schon am zweiten Tage der Einwirkung dieser Präparate zeigten sich Veränderungen. Die Thymustiere nahmen an Umfang zu. Sie wurden rundlicher, die Beinentwicklung blieb stehen. Ganz anders verhielten sich die Schilddrüsentiere. Der hintere Teil ihres Leibes wurde schmäler, die Hinterbeine entwickelten sich immer mehr und die Vorderbeine traten fast plötzlich auf. Danach müssen sich in der Thymus und der Schilddrüse Stoffe befinden, die die Entwicklung der Kaulquappen in charakteristischer Weise beeinflussen, wie Gudernatsch und Romeis auch gezeigt haben. Verf. stellte aber noch fest, daß jene die Entwicklung der Kaulquappen beeinflussenden Produkte der Gruppe der Eiweißkörper und der Peptone nicht angehören. Vielleicht handelt es sich um tiefere Abbaustufen von Proteinen oder bestimmte Bausteine derselben. Die angewandten

Substratlösungen stellen klare gelb bis braun gefärbte Lösungen dar, die mit Ninhydrin starke Blaufärbung geben, ferner die für bestimmte Aminosäuren charakteristischen Farbreaktionen. Die Thymuslösung enthielt 0.0008 g N pro 1 ccm, die Schilddrüsenlösung 0.0005 g N pro 1 ccm. Nur geringe Mengen der Lösung genügten zur Hervorrufung der charakteristischen Erscheinungen. Verf. zeigt in Abbildungen die Wirkung von vollständig verdauter Thymus, Schilddrüse, Hypophyse und Ovarien. Für die Hypophysis- und Ovarientiere waren die beobachteten Veränderungen nicht besonders charakteristisch. Verf. untersuchte des weiteren die gemeinsame Wirkung von je zwei und mehreren Organsubstraten. Es fand sich, daß zwei verschiedenen Organen entstammende Substratlösungen gemeinsam andere Formen hervorbringen, als ein einzelnes Organsubstrat. Besonders bemerkenswert ist die Wirkung der Thymus. Vielleicht wird es gelingen, durch Kombination der einzelnen Organsubstrate bestimmte Wirkungen auch beim höheren Tiere auf manche Funktionen zu erzielen. Auch auf die Bildung von Carcinomen und Sarkomen sollen die beobachteten Erscheinungen einiges Licht werfen. *Robert Lewin (Berlin).*

Kahn, R. H., Zur Frage der Wirkung von Schilddrüse und Thymus auf Froschlarven. (Pflügers Arch., Bd. 163, 1916, S. 384.)

Es werden im wesentlichen die Fütterungsversuche von Gudernatsch bestätigt. Die abiureten mit Ninhydrin stark positiv reagierenden wäßrigen Lösungen von Schilddrüsentabletten wirken beschleunigend auf die Differenzierung von Froschlarven und wachstumshemmend. Die Schilddrüsenextrakte sind thermostabil. Auch Alkoholextrakte frischer Schilddrüsen sind wirksam, desgleichen die Dialysate wäßriger Schilddrüsenextrakte. Die Wirkung der Extrakte ist nicht an den Eiweißgehalt gebunden, sondern wahrscheinlich an jodierte Aminosäuren. Die mit Schilddrüse gefütterten Tiere zeigen im Vergleich mit den mit Leber gefütterten Tieren eine relativ große Thymus, eine wenig entwickelte Schilddrüse und eine kleine Hypophyse. Die mit Thymus gefütterten Tiere haben eine kleine Thymus, eine mehr entwickelte Schilddrüse und eine sehr große Hypophyse.

Robert Lewin (Berlin).

Hart, Thymusstudien. VI. Eine menschliche Hungerthymus. (Virch. Arch., Bd. 224, 1917, H. 1.)

Bei der Sektion eines 3jährigen rachitischen Kindes, das nach „tagelangem“ Hungern „wenige Stunden“ nach Krankenhausaufenthalt starb, fand sich eine starke Involution der nur 5 g schweren Thymusdrüse. Mikroskopisch fand sich an allen Läppchen ein zum Zelluntergang führender Verfettungsprozeß mit Zerfall und Schwund kleiner Thymuselemente. Das Fehlen von Bindegewebe, das Vorhandensein reichlicher eosinophiler Zellen und junger Hassalscher Körper wies darauf hin, daß die Involution ein vorher vollwertiges Organ betroffen hat. Verf. führt die Hungerinvolution auf eine toxische Thymusschädigung zurück, „die nur auf einer endogenen Giftbildung beim Hungerstoffwechsel beruhen kann“.

Der Befund am Menschen entspricht denen bei künstlichen Hungerversuchen an Hunden.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Melchior, E., Ist der postoperative Basedowtod ein Thymustod? (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 35.)

Unter eingehender Kritik der einschlägigen Literatur wendet sich der Verf. gegen die Auffassung des postoperativen Basedowtodes als eines Thymustodes. Denn die Thymus könne unmöglich als Indikator für die klinische Schwere des Basedow gelten, da gerade in den schwersten Fällen ein vollständiges Fehlen, bzw. Rückbildung dieses Organs angetroffen werde. Außerdem bestehe über die normale Funktion der Thymus noch erhebliche Unklarheit, so daß die Frage über ihre Beteiligung am Basedow noch nicht spruchreif sei. Sowohl Fälle von klinischer Heilung des Basedow trotz wesentlicher Vergrößerung der Thymus, wie auch akutester Narkosentod bei völlig involvierter Thymus sprechen ebenfalls dagegen. Vielfach trete auch der Tod bei Basedowoperationen nicht in der von Paltauf angegebenen blitzartigen Weise auf dem Operationstische ein. Verf. sucht daher die Todesursache in der Schwere der Grundkrankheit, des Basedow selbst.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Lenz, Fr., Ein Beitrag zur Kenntnis der Basedowdiathese. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 9, S. 292.)

Kurze Studie über den Vererbungsmodus beim Morbus Basedowii, der mit dem von Herz bei rheumatischen Herzklappenfehlern angenommenen Vererbungsmodus übereinzustimmen scheint.

Kirch (Würzburg).

Oswald, Adolf, Die Beziehungen der Schilddrüse zum Blutkreislauf und zu dessen Nervenapparat. (Centralbl. für Physiol., Bd. 30, S. 509.)

Das Jodthyreoglobulin bewirkt in Mengen von 0.2 bis 0.5 g in 10—30 cm³ Wasser nach intravenöser Injektion keine Herabsetzung oder Steigerung des Blutdrucks. Auch der Herzrhythmus bleibt unbeeinflußt. Aber das Jodthyreoglobulin hat eine ausgesprochene Wirkung auf die das Herz und die Gefäße versorgenden Nerven. Es verstärkt die depressorische Wirkung des Histamin. Die Endigungen der parasympathischen und sympathischen Fasern werden durch Jodthyreoglobulin empfänglicher für äußere Reize. Diese Substanz erhöht den Nerventonus. Manche Tierarten mit leicht ansprechbarem Nervensystem werden schon durch geringe Mengen Jodthyreoglobulin derart beeinflußt, daß leicht eine Aenderung in Blutdruck und Pulsfrequenz eintritt. So erklären sich die Angaben mancher Autoren über den Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf Blutdruck und Puls.

Robert Lewin (Berlin).

Oswald, Adolf, Ueber die Wirkung der Schilddrüse auf den Blutkreislauf. (Pflügers Arch., Bd. 164, 1916, Nr. 10—12, S. 506.)

Jodthyreoglobulin von Hammeln, Schweinen, Kälbern und Menschen vermag bei Kaninchen, Hunden und Katzen in Urethannarkose die Ansprechbarkeit der Vagusendigungen, des Depressors und des Splanchnicus gegenüber dem faradischen Strom erheblich zu steigern. Der hämodynamische Adrenalineffekt wird nach Höhe und Dauer gesteigert. Die geschilderte Wirkung des Jodthyreoglobulins steigt proportional dem Jodgehalt des Präparates. Jod allein ist jedoch für die Wirkung nicht ausschlaggebend, denn ionisiertes Jod, Jodkasein,

Jodthyrosin besitzen diese Eigenschaften nicht. Das **Baumannsche** Jodothyrin wirkt ebenso, doch in geringerem Grade als Jodthyreoglobulin. Aus Kröpfen isoliertes Jodthyreoglobulin wirkt gleichfalls in obigem Sinne entsprechend seinem Jodgehalt, ebenso das Jodthyreoglobulin aus Basedowschilddrüsen. Der Tonus des vegetativen und animalen Nervensystems wird durch Jodthyreoglobulin bedeutend erhöht. Aus den physiologischen Eigenschaften des Jodthyreoglobulins lassen sich die meisten klinischen Symptome der Hypo- und Hyperthyreosen erklären. *Robert Lewin (Berlin).*

Lucksch, Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren des Menschen bei verschiedenen Todesursachen. (Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 3.)

Mit der kolorimetrischen Methode nach Folin (Auftreten einer blauen Farbe, bedingt durch Reduktion von Phosphorvolframsäure) untersuchte Verf. den Adrenalingehalt der Nebennieren von 350 Leichen verschieden alter Personen und stellte die Resultate in übersichtlichen Tabellen zusammen. Die Ergebnisse entsprachen im allgemeinen den von Ingier und Schmorl mit der Methode von Concessati gewonnenen.

Die in den beiden Nebennieren enthaltene Adrenalinmenge beträgt für den gesunden Menschen im mittleren Lebensalter durchschnittlich 8 mg, d. h. 8—9 mg für 1 g Nebennierensubstanz (feucht) und 4 mg für 1 g Nebennierensubstanz (trocken). Bei den in Krankenanstalten verstorbenen Personen sind die Werte niedriger, für das mittlere Lebensalter 4,29 mg, für Neugeborene 0,5 mg. Bei Zugrundelegung der letzteren Zahlen findet man die niedrigsten Werte bei Morbus Addisonii und Verbrennungen, die höchsten bei Nephritis. Herabgesetzt ist der Adrenalingehalt bei den Konstitutionsanomalien und Infektionskrankheiten, nur wenig geringer bei den Tumoren, erhöht ist der Adrenalingehalt bei Herzfehlern, Embolie der A. pulmonalis und Mesaortitis. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Grundmann, Ueber eine neue Theorie des Diabetes insipidus. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 31.)

Beim Diabetes insipidus unterscheidet Verf. eine psychogene Polydypsie mit sekundärer Polyurie, dann einen symptomatischen Diabetes insipidus bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und einen echten, idiopathischen Diabetes insipidus, bei welchem die Polyurie das Primäre ist. Für letzteren stellte er durch Krankenbeobachtung eine Steigerung der Wasserdiurese fest, für welche er einen abnormen Reizzustand des vegetativen Nervensystems, speziell des sympatischen Teils verantwortlich macht. Die Ursache für diesen Reizzustand liege in einer Störung der inneren Sekretion zuerst von seiten des Pankreas und der Hypophyse und dann durch Hormonwirkung der Nebenniere und Schilddrüse, welche wieder durch Hyperfunktion der dissimulatorischen Hormone eine Sympathicusreizung hervorrufen. Die assimilatorischen Hormone halten den Kohlehydratstoffwechsel im Gleichgewicht. Verf. glaubt daher, daß zwischen gewissen Formen des Diabetes mellitus und insipidus sowohl in ätiologischer, wie in klinischer und experimenteller Hinsicht Wechselbeziehungen beständen. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Bab, Hans, Die Hypophyse als Regulator der Diurese und des spezifischen Gewichts des Harns. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 48, S. 1685; Nr. 49, S. 1721 u. Nr. 50, S. 1758.)

Den Ausgangspunkt der interessanten Untersuchungen und Erörterungen Babs bildet ein besonders schwerer Fall von Diabetes insipidus, der eine 53 jährige Patientin betrifft. Von der theoretischen Annahme ausgehend, daß die Symptome des Diabetes insipidus auf eine Funktionsschwäche des Hypophysenhinterlappens (Pars intermedia) und auf einen Mangel des Hinterlappenhormons zurückzuführen seien, griff Verf. zur Substitutionstherapie mit Coluitrin und erzielte damit einen verblüffenden Erfolg. Allerdings war die Wirkung der Injektionen des Hinterhauptlappenextraktes jedesmal nach etwa 19—20 Stunden bereits wieder vorüber. Eine Dauerheilung scheint nicht erzielbar zu sein. Verf. benutzte dann seinen Fall zur einwandfreien Austitrierung der Wertigkeit der verschiedenen in den Handel gebrachten Hypophysenpräparate sowie zahlreicher anderer innersekretorischer Organextrakte. Es ergab sich, daß abgesehen von der Hypophyse kein innersekretorisches Organ einen Extrakt liefert, der bei subkutaner Applikation die Diurese bei Diabetes insipidus irgendwie nennenswert zu beeinflussen imstande wäre. Außer dem Hypophysenhinterlappen läßt nur der glanduläre Teil der Hypophyse noch eine gewisse, wenn auch schwache Einwirkung seines Extraktes auf die Diurese erkennen, vielleicht nur infolge der Beimengung von Substanzen aus der pars intermedia. Damit rückt die Hypophyse an die Stelle eines Zentralorganes für die Regulierung der Harnsekretion. Die Hinterlappenextraktwirkung auf die Diurese bei Diabetes insipidus wurde durch gleichzeitig gegebene andere Organextrakte in keiner Weise antagonistisch beeinflußt und beeinträchtigt. Die Zuführung des hypophysären Hormons genügt unter allen Umständen zur Regelung der Diurese. Hinterlappenextrakt steigert nicht nur bei Diabetes insipidus, sondern für gewöhnlich auch bei anderweitig erkrankten und normalen Individuen die molekulare Konzentration des Harns. Die Niere ist beim Diabetes insipidus als gesund anzusehen: daß ihre Konzentrationsfähigkeit nicht aufgehoben ist, beweist ihr normales Funktionieren nach Hinterlappenextraktinjektionen. Ein Hyperpituitarismus als Krankheitsursache ist bei Diabetes insipidus ebenfalls abzulehnen. Tumoren und Verletzungen des Hinterlappens bedingen Diabetes insipidus. Dieser findet sich auch gepaart mit der durch hypophysäre Unterfunktion bedingten Dystrophia adiposa-genitalis. Hypophysenschädigung im Tierexperiment führt zur Polyurie. Kein anderer Organextrakt außer Hinterlappenextrakt beeinflußt bei Subkutaninjektion die Diurese bei Diabetes insipidus. Nach alledem nimmt Verf. eine Hinterlappenunterfunktion als Ursache des Diabetes insipidus an. Bei keiner Affektion irgendeiner anderen endokrinen Drüse tritt auch eine derartige hochgradige Störung der Diurese ein. Auch Nebennierenextrakt kann das spezifische Gewicht des Harnes steigern; jedoch führt die schwere Nebennierenschädigung beim Morbus Addisonii nicht zum Diabetes insipidus. Dabei reguliert wohl die intakte Hypophyse die Diurese, während umgekehrt das Nebennierenmark für eine geschädigte Hypophyse nicht kompensatorisch einzutreten vermag. Die Hypophyse ist also hinsichtlich der Diurese

das übergeordnete Organ. Weitere Untersuchungen müssen noch die direkte oder indirekte Beteiligung der Hypophyse bei verschiedenen Affektionen mit Wasserretention klarstellen. *Kirch (Würzburg).*

Fühner, Hermann, Pharmakologische Untersuchungen über die Wirkung des Hypophysins. (Biochem. Zeitschr., Bd. 76, 1916, S. 232.)

Hypophysin zeigt in seiner pharmakologischen Wirkung große Unterschiede von Pilocarpin und Cholinestern. Es wird im Gegensatz zu letzteren Substanzen nicht durch Atropin antagonistisch beeinflußt. Man kann für das Hypophysin nicht eine den Cholinestern entsprechende chemische Konstitution annehmen. *Robert Lewin (Berlin).*

Simmonds, Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in der Hypophyse. (Virch. Arch., Bd. 223, 1917, H. 3.)

Unter 2000 histologisch untersuchten Hypophysen fand Verf. bei 4 älteren Frauen als zufälligen Befund in den Hypophysen eigenartige Herde, welche neben Lymphocytenansammlungen und epitheloiden Zellen echte Riesenzellen aufwiesen. Daneben fanden sich Riesenzellen auch unabhängig von den Herden im intakten Drüsengewebe. Wenn die Herde auch Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln aufweisen, haben sie doch weder mit Tuberkulose noch mit Syphilis etwas zu tun, auch um Fremdkörperriesenzellen handelt es sich nicht. Es sind „Bildungen sui generis, die wahrscheinlich durch den Reiz von Sekretionsanomalien unbekannter Art innerhalb des Organs veranlaßt sind“. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Dziembowski, Dystrophia adiposo genitalis mit Myopathie. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 21.)

Bei einem 26jährigen Mann hat sich allmählich, schon in der Kindheit beginnend, das typische Bild der Dystrophia adiposo genitalis entwickelt mit vorübergehendem Diabetes insipidus. Dabei besteht eine ebenfalls langsam immer stärker hervortretende Muskelschwäche, die Muskeln zeigen auch histologisch typische Atrophie. Nach Verabreichung von Hypophysenextrakt deutliche Besserung im gesamten Krankheitsbild, auch die Muskelschwäche geht zurück. *Schmidtmann (Kiel).*

Wildbolz, H., Ein Fall von kongenitaler Anorchie. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 39.)

Bei einem 20jährigen Manne von asexuellem Habitus konnten auch bei der wegen fraglicher retentio testis ausgeführten Operation keine Hoden gefunden werden, sondern nur die Vasa deferentia, die im Scrotum in einen fibrösen Körper ausliefen, in dem einige Ueberreste atrophischer Epididymiskanälchen nachzuweisen waren. Krankheiten, die den Hoden hätten zerstören können, waren nicht vorausgegangen. Der Fall ist also als kongenitale Anorchie aufzufassen. *v. Meyenburg (Zürich).*

Rahn, Otto, Biochemische Betrachtungen über Vererbung und über die Grenzen der Körpergröße und der Lebensdauer. (Biochem. Zeitschr., Bd. 74, 1916, H. 3—4, S. 243.)

In den vorliegenden theoretischen Ausführungen wird dargetan, daß jedem Zellenzym im Organismus ein enzymbildendes Agens entspricht, welches das betreffende Ferment nach seinem Aufbrauch immer

wieder ersetzt. Ueber dem enzymbildenden Agens steht ein System von Agentien, die bis zu einem Endgliede aufsteigen. Dieses System vergleicht Verf. mit einem Mechanismus mit Uebertragung von Zahnrädern. Die Menge des Agens letzter Ordnung bestimmt den Umfang des höchstmöglichen Umsatzes, woraus die endliche Begrenzung der Lebensfunktionen gegeben ist. Die Kleinheit der Agenzien letzter Ordnung macht das Vorhandensein aller Eigenschaften der Eltern in einer Eizelle verständlich.

Robert Lewin (Berlin).

Perl, Heinrich, Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. 5. Die Messung der muskulösen Konstitution mit dem Dynamometer. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 82, 1916, H. 1, S. 1.)

Nach Florschütz ist die Konstitution „diejenige Körperbeschaffenheit, welche sich durch die Körpermessung objektiv ausdrücken läßt“. Als Maße zur Beurteilung derselben wurden bisher in Vorschlag gebracht und verwendet: Körperlänge, Körpergewicht, Umfang der Brust, der Arme und Waden, sowie die Dicke des Fettpolsters. Daneben ist es jedoch seit langer Zeit schon üblich, ein Maß der Körperkraft zur Konstitutionsprüfung heranzuziehen. Ein solches, relativ leicht zu erhaltendes Maß gestatten uns die „Dynamometer“ zu gewinnen, deren Regniersches Urbild von zahlreichen Autoren Umänderungen erfahren hat.

Verf. hat verschiedene Gruppen von Personen, Schüler, Studenten und Arbeiterinnen, in der Weise durchuntersucht, daß er neben der Messung der Druckkraft am Dynamometer auch noch Gewicht und Größe des Körpers, sowie den größten Umfang des Vorderarmes ermittelte. Durch Gegenüberstellung seiner Resultate und Vergleich mit Ergebnissen früherer Untersucher konnte er deutlich zeigen, daß die Größe der Druckkraft dem Armumfang nicht immer parallel geht, d. h., daß die Muskelkraft nicht nur von der Muskelmasse bestimmt wird, sondern daß vielmehr — abgesehen von individuell-anatomischen Einflüssen — auch die chemische Qualität des Muskels, besonders aber die Stärke des Impulses von Wichtigkeit ist. Daraus ergibt sich, daß zur Gewinnung einer klaren Vorstellung der körperlichen Konstitution von Individuen oder Individuengruppen weder die dynamometrische Bestimmung der Druckkraft allein noch die Messung und Wägung des Körpers für sich ausreichen, sondern daß erst beide zusammen ein anschauliches Bild derselben zu geben vermögen.

Von Interesse war die Beobachtung, daß die Schüler des Königsberger Gymnasiums, also Stadtkinder der besseren Stände, in jeder Beziehung den übrigen gleichaltrigen Schulkindern, auch denen des platten Landes, überlegen sind, während die Stadtschulkinder aus dem Arbeiterviertel zwar etwa die gleichen Körpermaße besitzen wie die Landkinder, diesen gegenüber jedoch inbezug auf Kraft deutlich minderwertig sind. Diese auffallende Tatsache wirft wichtige experimentelle Streiflichter auf die Rassenzugehörigkeit und die soziale Lage der ostpreußischen Stadt- und Landbevölkerung.

Süssmann (Würzburg).

Staeubli, C., Eine physiologische Erklärung für die Eigenart des fötalen Blutkreislaufs. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 8, S. 245.)

Staeubli erklärt die Eigenart des fötalen Blutkreislaufs in folgender Weise:

Mit der Geburt erfährt das Sauerstoffbedürfnis des kindlichen Organismus momentan eine ganz bedeutende Zunahme. Die Blutbildung wie die Zirkulation müssen schon im Fötalleben auf die Anforderungen des extrauterinen Lebens eingestellt sein. Im fötalen Organismus kommt es infolge der starken Durchmischung des von der Plazenta kommenden arteriellen Blutes mit venösem Blute zu einer „relativen Anoxyhaemie“. Infolgedessen wird kompensatorisch die Bildung von roten Blutkörperchen und von Blutfarbstoff stark gesteigert, die Herz-

arbeit durch die Blutvermischung bedeutend erhöht. Die Funktionen, welche auf diese Art schon intrauterin an Anforderungen angepaßt sind, die das absolut notwendige Maß weit übersteigen, vermögen dann momentan den Bedürfnissen des extrauterinen Lebens zu entsprechen, wenn bei der Geburt der kindliche Organismus plötzlich auf seinen eigenen Wärme- und Stoffhaushalt angewiesen wird.

Kirch (*Würzburg*).

Schütz, Orthotische Hypotonie und ihre therapeutische Beeinflussung. (Dtsche med. Wochenschr., 43, H. 21.)

In manchen Fällen von Erschöpfung und Fieber läßt sich eine Herabsetzung des Blutdrucks beobachten, die während des Gehens und Sitzens auftritt und in Horizontallage wieder verschwindet, durch heiße Bäder wird sie ebenfalls zum Verschwinden gebracht.

Schmidtmann (*Kiel*).

Fürst, Th., Ueber Blutuntersuchungen bei Nierenkranken. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 31, S. 1135.)

Untersuchungen des Blutserums von Kriegsnephritikern ergaben keinerlei Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines etwaigen Zusammenhanges der Nierenaffektion mit vorausgegangener Dysenterie. Bei der im Anschluß daran ausgeführten physikalischen Untersuchung des Nephritikerserums stellte Verf. folgendes fest: Im Verlauf der Nierenentzündung kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Gefrierpunktserniedrigung des Serums unter die Norm, welche bei Nephritis ohne Urämie meist nur innerhalb sehr geringer Grenzen schwankt und nicht in direkter Proportion zur Stärke der Eiweißausscheidung steht; dagegen zeigte ein Fall von schwerer Urämie mit tödlichem Ausgang schon vor Ausbruch der urämischen Symptome einen abnorm tiefen Gefrierpunkt (— 0,8), der während des mehrere Tage dauernden urämischen Zustandes fast auf das dreifache des normalen Gefrierpunktes heruntersank.

Kirch (*Würzburg*).

Gutstein, M., Ueber einen Fall von Nephroroseïnurie. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 84, H. 3 u. 4.)

Bei einem jungen Mädchen wurden krampfartige Nierenschmerzen begleitet von der Ausscheidung eines anormalen roten, zur Gruppe des Skatolrot gehörenden Harnfarbstoffes konstatiert. Daneben: Zylindrurie und Erythrocyturie sowie klinisch deutlich nachweisbare Niereninsuffizienz. Tod unter urämischen Krampferscheinungen. Die Autopsie ergab, abgesehen von einer Atrophie der meisten parenchymatösen Organe, in der Hauptsache eine schwere Erkrankung der Nierenrinde: Schrumpfung eines großen Teils der Rindenkanälchen ohne Beteiligung der Glomeruli und der Marksubstanz. Nach Ansicht von Orth war zwar trotz Zugrundegehens eines großen Teiles der Rindenkanälchen beider Nieren noch soviel funktionierendes Nierenepithel übrig geblieben, daß die Patientin nicht an Urämie zugrunde zu gehen brauchte. — Verf. erklärt die Entstehung des Skatolrotes primär durch das Vorhandensein einer Stoffwechselstörung; die dauernde Ausscheidung des anormalen Chromogens habe schließlich zu einer irreparablen Schädigung des sezernierenden Nierenrindenepithels geführt. Die spektroskopische Untersuchung Salkowskis erklärte den Harnfarbstoff als Nephroroseïn, ein Indolderivat.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Bright, Richard, Die Erkrankungen der Nieren (1827 und 1836). In deutscher Uebersetzung neu herausgegeben und eingeleitet von Erich Ebstein, Leipzig, mit 5 Tafeln. [Klassiker der Medizin, herausgegeben von Karl Sudhoff.] (Leipzig, Johann Ambr. Barth, 1916.)

In der Einleitung beschäftigt sich der Herausgeber kurz mit dem Begriff des Morbus Bright und gibt einen Ueberblick über die ärztliche Entwicklung Brights. Es folgt eine historische Betrachtung über die Kenntnisse von den Nierenerkrankungen bis zum Auftreten Brights, woraus die epochemachende Bedeutung der Brightschen Arbeiten hervorgeht. Von den beiden Hauptarbeiten Brights ist die erste vom Jahre 1827 nur im Auszuge wiedergegeben; der Anfang und Schluß sind wörtlich übersetzt. Die zweite Arbeit von 1836 ist jedoch in extenso übersetzt und enthält sämtliche Einzelfälle und die tabellarischen Uebersichten. Auf den Stoff selbst hier einzugehen, verbietet sich wohl, es müßte daraus ein Aufsatz über die ganze Nierenpathologie überhaupt werden. Jetzt, da die Frage der Nierenerkrankungen seit Jahren wieder im Vordergrund des Interesses steht, wird wohl jedem ein Einblick in diese grundlegenden Anfänge einer exakten Nierenpathologie sehr willkommen sein. Man muß dem Herausgeber durchaus recht geben, wenn er sagt, daß der Name Richard Bright sich aus der Geschichte der Medizin nicht wird streichen lassen, auch wenn der Morbus Bright verschwinden sollte. Die Neuausgabe wird darum noch besonders wertvoll, als die Originalabbildungen in sehr guter Ausführung beigegeben sind. Zum Schluß bringt der Herausgeber noch eine kurze Uebersicht über die weitere Entwicklung der Nierenpathologie. — Der Band ist Felix Marchand zu seinem 70. Geburtstag gewidmet. *Huebschmann (Leipzig).*

Machwitz, H. und Rosenberg, M., Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 36, S. 1285.)

Die vorliegende Mitteilung stellt eine der vielen fleißigen Nierenarbeiten dar, welche in der letzten Zeit aus der Umberschen Klinik erscheinen. Verff. besprechen hier an der Hand der Einteilung von Volhard und Fahr ihre eigenen Beobachtungen und Erfahrungen, die zwar vorwiegend klinisches Interesse haben, jedoch auch an dieser Stelle Erwähnung verdienen, einmal wegen der Reichhaltigkeit des Materials und des sehr genauen klinischen Studiums desselben, dann aber auch wegen der zur Ergänzung der klinischen Befunde von Löhlein ausgeführten pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. *Kirch (Würzburg).*

Lichtwitz, Zur urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis. (Dtsche. med. Wochenschr., 43, H. 28.)

In 2 Fällen tritt im Anschluß an schwere Nierenentzündung eine eitrige Entzündung der Harnwege ein, im ersten Fall handelt es sich um eine deszendierende Nephropyelitis, im zweiten Fall um eine bei Nephritis entstandene, aber völlig davon unabhängige bakterielle Infektion der Harnwege. Es ist, wenn man nicht eine ganz genaue Anamnese hat, sehr schwierig, die Diagnose auf steigende Pyelonephritis zu stellen. *Schmidtmann (Kiel).*

Dietrich, A., Ueberraschende Todesfälle durch Nephritis. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 22.)

Trotz der verhältnismäßigen Milde der Kriegsnephritis sind dem Verf. doch einige Beobachtungen von ungewöhnlichem Verlauf mit überraschendem Tod aufgefallen. Bei der Sektion vier solcher Fälle, von denen er das ausführliche Protokoll beigibt, wurde eine akute Glomerulonephritis in frühen Stadien der Entwicklung als der hauptsächlichste Befund nicht nur der Nieren, sondern auch als Haupterkrankung gefunden, welche den überraschenden Tod in 1—2 Tagen unter Einsetzen von bedrohlichen Erscheinungen ohne vorherige feststellbare Erkrankung herbeigeführt haben. In 3 Fällen hat sie sich auf die Ueberreste einer früheren, wahrscheinlich gleichartigen Erkrankung aufgepfropft. Der Tod, in einem der Fälle mit sicheren Zeichen der eklamptischen Urämie, ist auch in den anderen Fällen durch toxisch-reflektorische Wirkung auf das Zentralnervensystem zu erklären. *Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).*

Sakaguchi, Y., Ueber die weiße Fleckniere (Nephritis fibroplastica maculosa et diffusa Kitt) der Kälber und ihre Beziehung zur exsudativen lymphocytär-plasmacellularen interstitiellen akuten Nephritis des Menschen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1.)

Verf. untersuchte Flecknieren von 68 Kälbern und 10 Rindern. Er teilt die Nieren nach den makroskopischen Befunden in solche mit vereinzelten oder zahlreichen disseminierten verschieden großen Flecken und Knoten, und Nieren mit diffusen, sehr großen weißen, kaum erhabenen Flecken, die oft einen ganzen oder mehrere Renculi einnehmen, ein. Die Herde liegen vorwiegend in der Rinde, nur die größten können auch bis in die Marksubstanz vordringen, und bestehen histologisch in frischen Fällen aus Anhäufungen von Lymphocyten und Plasmazellen, denen sich polymorphkernige Leukocyten beimengen können, u. U. in solchen Mengen, daß kleine Abszesse entstehen. Die schon in jüngeren Fällen zu konstatierende Bindegewebsentwicklung überwiegt in älteren, so daß es zu narbigen Einziehungen der Oberfläche kommen kann. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen bieten die Zeichen der verschiedensten Degenerationen. Gefäßveränderungen arteriosklerotischer Natur fehlen. In den ziemlich häufig geschwollenen Hilusdrüsen konnte Verf. mehrmals sehr kleine Stäbchen mit sporenartigen, dunkel färbbaren Substanzen in beiden Polen nachweisen, viermal fand er auch Staphylokokken. In Schnittpräparaten der Nieren waren gewöhnlich keine Bakterien nachzuweisen.

Für die Theorie, daß es sich bei der Fleckniere um Residuen embryonaler Blasteme handele, konnte Verf. keinen Anhaltspunkt gewinnen. Was nun die Beziehungen zu den beim Menschen auftretenden Nierenerkrankungen betrifft, so haben die Flecknieren die größte Aehnlichkeit mit den akuten interstitiellen Nephritiden der Menschen. Dagegen ist ein Vergleich mit der genuinen Schrumpfniere wegen des Fehlens der charakteristischen Gefäßveränderungen nicht angängig.

Leupold (Würzburg).

Rosenfeld, G., Ueber Colica nephritica. (Berl. klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 34.)

Für die Kriegsnephritis weist Verf. darauf hin, daß neben der Hämaturie der zeitweilige Mangel an Zylindern und die häufigen Nierenschmerzen das Bild einer Nephrolithiasis vortäuschen können. Als anatomische Grundlage für die als „Colica nephritica" bezeichneten Schmerzen nimmt er die Kapselspannung durch das infolge Blutüberfüllung und Oedem vergrößerte Organ an.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Naegeli, Th., Ein Fall von solitärer Nierencyste. (Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 435.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von solitärer echter Nierencyste, die bei einer 59jährigen Frau operativ entfernt wurde.

(Autoreferat).

Pleschner, Hans Gallus, Ein Fall von doppelseitiger zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes [Phimose des Ureters]. (Arch. f. klin. Chir., 118, 1917, S. 501.)

Man hat unter Ureter-Phimose eine Verengerung des vesikalen Ureterostiums mit konsekutiver Erweiterung des Ureters und mit intermittierender Aufblähung des so entstandenen zystischen Sackes durch die von der Niere herabkommende Harnwelle zu verstehen. Sie kann kongenital oder aber durch entzündliche Prozesse entstanden sein.

G. B. Gruber (Strassburg).

Rost, Fr., Woran sterben die Patienten bei intraperitonealer Blasenruptur? (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 1, S. 5.)

Nach bisherigen Erfahrungen auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle stirbt die Mehrzahl der Patienten ohne ausgesprochene Peritonitis in den ersten dreimal 24 Stunden an unbekannter Ursache, an sogen. Schock; eine weitere Anzahl der Patienten stirbt später und zwar zum Teil an sicherer schwerer Peritonitis, zum Teil wiederum an unbekannter Ursache bei nur geringer Beteiligung des Peritoneums. Durch Versuche an 7 Hunden und einschlägige Beobachtungen am Menschen konnte Verf. nun feststellen, daß die Todesursache der Patienten mit intraperitonealer Blasenruptur meist nicht eine Peritonitis, sondern eine Urämie ist. Die Mehrzahl der Fälle stirbt sogar früher als überhaupt nur eine peritonitische Reizung vorhanden ist.

Kirch (Würzburg).

Gilbert, Ueber Sklerosen, Thrombosen und Aneurysmen der Zentralgefäße (mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßwandentartung). (Arch. f. Augenheilk., Bd. 77, 1914, H. 2, S. 131.)

Die fettige Degeneration der Intima, Einlagerung von Lipoid, Entartung des elastischen Gewebes bei Sklerosen der Netzhautgefäße entsprechen dem sonst bei Gefäßsklerose bekannten. Beschreibung eines kleinen Aneurysmas auf Grund lokaler syphilitischer Gefäßwanderkrankung, die sich übrigens histologisch nicht von gewöhnlichen atherosklerotischen Prozessen unterscheiden ließ. *Best (Dresden).*

Ginsberg und **Spiro,** Ueber Angio-gliomatosis retinae (sog. v. Hippelsche Krankheit). (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 88, 1914, H. 1.)

Mitteilung eines neuen histologisch untersuchten Falles der seltenen Krankheit. Angiombildung und Gliawucherung sind in wechselndem Grade an dem Aufbau der Netzhautknoten beteiligt, so daß es nicht angeht, den einen (v. Hippel, Angiom) oder andern (Meller, Gliawucherung) Teil als allein geschwulstbildend zu bezeichnen.

Best (Dresden).

Suganuma u. Hojo, Histologische Untersuchungen über Keratitis superficialis leprosa, nebst Bemerkungen über Hornhautentzündung. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 77, 1914, H. 2, S. 221.)

Die punktförmigen Hornhauttrübungen bestanden aus subepithelialen Anhäufungen metamorphosierter und degenerierter Hornhautkörperchen, in denen massenweise Leprabazillen nachgewiesen wurden. Bemerkenswert ist, daß sowohl klinisch, wie histologisch eine Beteiligung der Blutgefäße an der Entzündung, die einen sehr chronischen Charakter hat, fehlte, außerdem die alleinige Beteiligung der fixen Hornhautzellen, das Fehlen der Leukocyten. *Best (Dresden).*

v. Poppen, Ueber Hornhautanaphylaxie. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 77, 1914, H. 2, S. 179.)

Die parenchymatöse Keratitis als anaphylaktisches Symptom charakterisiert sich hauptsächlich durch ein Oedem der Hornhautlamellen, mit Entwicklung von Blutgefäßen und Infitration mit Lymphocyten. Nekrose der Lamellen findet sich nur bei stark toxischen Seris, wie Aalserum. Intrakorneal vorbehandelte Tiere reagieren nach intravenöser Reinjektion mit parenchymatöser Hornhautentzündung; intravenös vorbehandelte nur nach Reinjektion der 3fachen Dosis. *Best (Dresden).*

Meller, Ueber Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne charakteristischen Befund im ersten Auge. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 88, 1914, H. 2, S. 282.)

In nicht ganz 4% der Fälle von sympathischer Erkrankung ist aus dem mikroskopischen Befund des ersterkrankten Auges die Diagnose noch nicht zu stellen, weil die Affektion zu kurze Zeit besteht, um das volle Bild der sympathischen Ophthalmie zur Entwicklung kommen zu lassen. Dieser geringe Prozentsatz ist ein Beweis für die Richtigkeit der von Fuchs vertretenen Anschauung, daß der sympathischen Erkrankung des Auges ein für sie absolut charakteristisches histologisches Bild zukommt. Verf. teilt einige Fälle allerersten Beginns der Erkrankung mit, in denen nur wenige Knötchen von epithelioiden Zellen und Lymphocyten in der Uvea bestanden, ohne komplizierende eitrige Entzündung (ohne Endophthalmitis). Ferner wird die Differentialdiagnose gegenüber der eitrigen Endophthalmitis, speziell gegenüber den Einwendungen von Ruge, Gilbert u. a., ausführlich erörtert. *Best (Dresden).*

Haslinger, Komplizierte Bindesubstanzgeschwülste der Tränendrüse. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 88, 1914, H. 1, S. 28.)

Die allergrößte Mehrzahl der Tränendrüsengeschwülste gehört trotz oft weit voneinander abweichendem histologischem Bilde einer einheitlichen Geschwulstgruppe an, deren endothelialen Ursprung Verf. für seinen Fall nachweisen konnte. Verhornungsprozesse und Interzellularbrücken fehlen im Gegensatz zu Tumoren, die von Epithel ausgehen. Die Tränendrüsentumoren gehören mit denen der Parotis in eine Gruppe. *Best (Dresden).*

Petrén, G., Zur Kasuistik der retroperitonealen Tumoren vom Sarkomtypus. (Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 388.)

Beschrieben werden 4 Fälle aus der Lunder chirurgischen Klinik: 1. Endothelioma retroperitoneale bei einer 35jähr. ♀; 2. Retroperitoneales Spindelzellsarkom bei 67jähr. ♀; 3. Retroperitoneales Spindelzellsarkom bei 43jähr. ♀ und 4. Retroperitoneales Angiosarkom bei 42jähr. ♂. *Th. Naegeli (Bonn).*

v. Ortner, N. R., Ueber Tympanismus vagotonicus. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 29.)

Zu der Arbeit von Balint weist Verf. auf einen von ihm vor mehr als 20 Jahren beschriebenen Fall von „intermittierendem

Meteorismus und intermittierender Frequenzänderung des Pulses" hin, welche, wie die Sektion zeigte, durch „Einbetten des linken Nervus vagus in eine tuberkulöse mediastinale Lymphdrüse" hervorgerufen war.

Stürzinger (Würzburg, z. Z. im Felde).

Petrén, G., Weitere Beiträge zur Frage der Häufigkeit der akuten Appendicitis. (Bruns Beitr., Bd. 110, 1917, S. 322.)

Die Häufigkeit der akuten Appendicitis hat unter der ansässigen Bevölkerung der Stadt Lund von den Jahren 1907—10 bis zu den Jahren 1913—16 nur sehr unbedeutend zugenommen. „Unter der Voraussetzung, daß die Appendicitismorbidität dieselbe in den übrigen Städten des Reiches ist wie in Malmö und Lund, ergibt sich also aus der Berechnung, daß ungefähr 7 % der jetzt lebenden Generation der Bevölkerung in den Städten Schwedens während ihrer Lebenszeit von akuter Appendicitis befallen werden." *Th. Naegeli (Bonn).*

Löhlein, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. (Med. Klin., 1917, Nr. 6, S. 153.)

I. Ueber die Entstehung sagokornähnlicher Klümpchen in den Entleerungen Ruhrkranker.

Die Entstehung der sagoähnlichen Körperchen ließ sich bei einem von dem Verf. untersuchten Falle dahin aufklären, daß sie als präformierte kugelige Tröpfchen bzw. Klümpchen aus Schleimcystchen der Mucosa und kleinen Cystadenomen der Submucosa hervorgequollen sind. Eine Bildung der Klümpchen in dem peristaltisch bewegten Dickdarminhalt, die an und für sich schwer verstellbar ist, glaubt der Verf. überhaupt ausschließen zu sollen. *Funkenstein (z. Z. Augsburg).*

Reinhardt, Ad., Hernia mesocolica media und Hernia bursae omentalis mesocolica. (Beitr. z. pathol. Anat. und zur allgem. Pathol., Bd. 63, 1917, H. 3.)

Untersuchungen auf Grund eigener Beobachtungen und einer Zusammenstellung einschlägiger Fälle aus der Literatur.

Als Hernia mesocolica media wird eine Bruchform bezeichnet, deren Bruchpforte und Bruchsack vom Mesocolon transversum gebildet werden. Der Bruchsack lagert sich in die Bursa omentalis ein; Bruchinhalt ist Dünndarm mit Mesenterium.

Hernia bursae omentalis mesocolica ist eine Hernie, deren Bruchpforte im Mesocolon transversum liegt und deren Bruchsack sekundär von der Wandung der Bursa omentalis gebildet wird; nämlich dann, wenn der primäre mesokolische Bruchsack (oder ein Recessus mesocoli transversi) nach allmählicher Verdünnung seiner Kuppe durchbrochen ist und der Bruchinhalt sich nunmehr frei in der Bursa omentalis ausbreitet, wo er schon vorher, allerdings vom Mesokolonbeutel umschlossen, lag.

Aus den Ergebnissen sei hier hervorgehoben:

Die Hernia mesocolica media ist entweder angeboren oder sie entwickelt sich allmählich aus einem Recessus des Mesocolon transversum; letzteres dürfte das häufigere sein.

Die Hernia bursae omentalis mesocolica entsteht durch Perforation der Kuppe eines Recessus des Mesocolon transversum oder durch Perforation des allmählich verdünnten und rarefizierten Bruchsackes einer Hernia mesocolica media.

Die Annahme, daß eine Hernia bursae omentalis mesocolica durch Rarefikation der dünnen mittleren Partie des Mesocolon transversum entstehen kann, lehnt R. nicht ganz ab, doch hält er sie für selten im Verhältnis zu der von ihm betonten, soeben genannten Aetiologie.

Absolut sichere Beobachtungen, welche die Entstehung von Mesokolonlücken (= Bruchpforten) durch Einwirkung eines chronischen Magengeschwürs beweisen, sind noch nicht vorhanden, weshalb diese Aetiologie der Entstehung der Hernia bursae omentalis mesocolica noch angezweifelt werden kann.

Die Mesokolonhernien kommen in jedem Alter zur Beobachtung. Es besteht eine genetische Beziehung von Querkolontiefstand zu Recessus des Mesokolon transversum. Bei Frauen wird fast 3 mal so oft Tiefstand des Colon transversum, wie bei Männern gefunden; dementsprechend finden sich auch Mesokolonhernien etwa 3 mal so oft bei Frauen, wie bei Männern.

Die Häufigkeit der Magengeschwüre bei Hernien der Bursa omentalis hängt sehr wahrscheinlich damit zusammen, daß durch den Druck des hinter dem Magen liegenden Bruchinhaltes oder durch Zerrung des bei Perforation des Omentum minus über die kleine Kurvatur herabhängenden Konvoluts oder durch Gastroptose Gefäßdehnung und Blutzirkulationsstörungen in der Magenwand (und in der Wand des horizontalen Abschnittes des Duodenums) entstehen und damit der Boden für die häufigere Geschwürsbildung geschaffen wird.

E. Schwalbe u. B. Wolff (Rostock).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Enoch, Histologische Studien mit dem Lumineszenz-Mikroskop. (Ing.-Diss. Königsberg, 1917.)

Nach einer ausführlichen Beschreibung der Optik des Lumineszenz-Mikroskopes schildert Verf. das Verhalten verschiedener Organe bei der Betrachtung durch dieses Mikroskop, doch ist in keiner der Untersuchungen irgend ein Vorteil gegenüber den einfacheren bisherigen mikroskopischen Methoden zu ersehen. Die verschiedene Lumineszenz von Fetttropfen läßt den Verf. annehmen, daß „außer Verfettung, die wir als Zeichen der Degeneration anzusehen gewöhnt sind, noch andere chemische Veränderungen des Protoplasma hierbei eintreten, für die uns bisher die Möglichkeit des Nachweises fehlte". Immerhin sind doch schon Arbeiten über Fettphanerose, wie z. B. die von Borchers (Virch. Arch., 218) veröffentlicht, die durch andere Methoden auch schon gewisse Resultate aufweisen, dies scheint dem Verf. entgangen zu sein. Inwieweit die Hoffnungen des Verf.s auf diese neue Mikroskopier-Methode berechtigt sind, läßt sich noch nicht entscheiden. *Schmidtmann (Kiel).*

Paschen, Technik zur Darstellung der Elementarkörperchen (Paschensche Körperchen) in der Variolapustel. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 33.)

Kurze technische Mitteilung. *Schmidtmann (Kiel).*

Seiffert, G., Die Diagnose pathogener Bakterien mit der Mikromethode. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 3, S. 94.)

Nach den Feststellungen des Verf.s ermöglichen Tropfen fester Differentialnährböden, in eine Petrischale gegossen, unter erheblicher Materialersparnis und Zeitgewinn eine sichere Diagnose pathogener Bakterien. In ähnlicher Weise lassen sich bei gleichen Vorteilen die zur serologischen Diagnostik nötigen Untersuchungen vornehmen. *Kirch (Würzburg).*

Wiechowski, W., Ueber mechanische Denaturierung von Eiweißkörpern und das Trocknen von Organen zwecks biologischer Untersuchung. (Biochem. Zeitschr., Bd. 81, 1917, H. 5—6, S. 278.) *Robert Lewin (Berlin).*



Reiter, Hefenährböden. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 38.)

An Stelle der jetzt im Kriege schwer erhältlichen und teuren Nährböden aus Fleischprodukten haben sich Hefenährböden (bei Merck erhältlich) bewährt. so daß sie wohl auch später in Anwendung bleiben dürften.

Schmidtmann (Kiel).

Schürmann, W., Ueber Erneuerungsverfahren für gebrauchte Agarnährböden und Alkohole. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 12, S. 397.)

Verf. hat mit dem von Kuhn und Jost angegebenen Erneuerungsverfahren für gebrauchte Endonährböden mit Baiiumsuperoxyd und Natriumsulfat und nachfolgender Klärung gute Resultate erzielt, während das von den nämlichen Autoren empfohlene Regenerationsverfahren mit Natronlauge und Wasserstoffsuperoxyd bei gebrauchtem Malachitgrünagar ungünstigere Ergebnisse lieferte. Verf. empfiehlt für die Regenerierung von Endonährböden das Verfahren mit Wasserstoffsuperoxyd (30%) ohne jeden weiteren chemischen Zusatz, mit nachfolgender Klärung und den für die Herstellung von Endoagar notwendigen Zusätzen. Auf ganz entsprechende Weise gelang ihm auch die Regenerierung von gebrauchten Alkoholen mit Wasserstoffsuperoxyd und nachfolgender vorsichtiger Klärung mit Tierkohle und Eiweiß. Dabei sollen 67—77% verwertbarer Alkohol wiedergewonnen werden. *Kirch (Würzburg).*

Schürmann, W., Ueber einen Apparat zum sterilen Trocknen von Agarplatten, System Vondran-Schürmann. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 18, S. 597.)

Schürmann empfiehlt einen nach seinen Angaben von der Firma A. Vondran in Halle a. S., Königstr., hergestellten, elektrisch betriebenen Apparat, in welchem in kürzester Zeit 10 Agarplatten zugleich steril getrocknet werden können. Die mit Agar beschickten Platten werden in noch flüssigem Zustande mit abgehobenen Deckeln in den Apparat eingestellt und sofort einem warmen sterilen Luftstrom ausgesetzt. *Kirch (Würzburg).*

Gassner, G., Der Metachromgelb-Wasserblau-Dreifarbennährboden für Typhus-Ruhr-Untersuchungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 15, S. 505.)

Der vom Verf. hier vorläufig nur kurz empfohlene Nährboden ist grün. Colibazillen wachsen auf ihm tiefblau, Typhus- und Ruhrbazillen gelblich. störende Kokken und Sporenbildner werden völlig unterdrückt. Die Darstellung des Nährbodens — im Original genau angegeben — ist einfach und billig.

Kirch (Würzburg).

Svestka, V., Ein Differentialnährboden für den Typhus-, Paraty-A und -B-Bacillus. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 11, S. 374.)

25 ccm 3 proz. Nähragar, 75 ccm Bouillon und 0,05 g Nutrose werden gemischt und eine Stunde im Dampftopf gelassen. Sodann gibt man 0,4 g Traubenzucker und 3 g Galaktose zu, läßt das Ganze noch 5 Minuten im Dampftopf. fügt hierauf aus einer 1 ccm-Pipette 6 Tropfen einer 10proz. alkoholischen Fuchsinlösung bei, entfärbt durch 11 ccm einer frisch bereiteten 10proz. Lösung von nicht verwittertem, reinem, kristallförmigem Natriumsulfit, gießt in Röhrchen ein, sterilisiert und legt Schüttelkulturen an. Der Farbenumschlag (Ty: rosa, Paraty-A: farblos bis leicht rosa, geringe Gasbildung, Paraty-B: intensiv fuchsinrot, starke Gasbildung, sichtbare Vergärung) ist schon nach 12 Stunden äußerst charakteristisch. *Kirch (Würzburg).*

Sobel, L. L., Kombinierter Differentialnährboden für Typhus, Paratyphus A und B. (Münchn. med. Wchnschr., 1917, Nr. 7, S. 210.)

Der angegebene Nährboden beruht im wesentlichen auf einer Kombination von Traubenzuckeragar, Lackmusmolke und Lackmustinktur. Maßgebend für die Diagnosenstellung ist der Grad der Gasbildung und die Verschiedenartigkeit des Farbenumschlags. Eine beigefügte Tabelle stellt das unterschiedliche Verhalten der in Betracht kommenden Bakterienarten übersichtlich zusammen.

Kirch (Würzburg).

Kulka, W., Ein einfacher Differentialnährboden für die Typhus-Paratyphus-Gruppe. (Münchn. med. Wchnschr., 1917, Nr. 1, S. 32.)

Der hier beschriebene Nährboden läßt einerseits wie bei dem von Svestka angegebenen das differente Gärungsvermögen der in Betracht kommenden Keime gegen eine Zuckerart erkennen, nutzt aber andererseits auch die Eigenschaft der Paratyphus B-Gruppe, in eiweiß- (bzw. pepton-) haltigen Nährmedien Alkali zu bilden, zur Kontrasterhöhung aus. Dies geschieht in sehr einfacher Weise dadurch, daß ein in gewöhnlicher Weise hergestellter 1 proz. Traubenzuckeragar mit einem Zusatz von Lackmustinktur versehen und, wenn nötig, durch tropfenweisen Zusatz von 10 proz. Sodalösung bzw. Essigsäure auf den Lackmusneutralpunkt (Uebergangsfarbe) eingestellt wird. Das Resultat in Schüttelkultur soll schon nach 12 Stunden überraschend schön sein, noch schöner nach 14—18 Stunden. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *Kirch* (*Würzburg*).

Wernicke, A., Ueber die Verwendbarkeit des Petandampfes zum Nachweis von Typhusbazillen im Stuhle. (Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 23.)

Um das — auch in der Modifikation von Hall — zeitraubende Verfahren von Bierast zu umgehen, hat Verf. mit gutem Erfolg versucht, den Typhusstuhl durch Pentandämpfe elektiv zu beeinflussen. Das Verdampfen geschieht durch Einlegung eines mit Pentan getränkten Fließpapiers in die Plattenschalen. Er fand, daß das Verfahren ohne Zeitverlust, Arbeitsvermehrung und große Apparatur zu gleich guten Ergebnissen führe wie das ursprüngliche Verfahren.

Stürzinger (*Würzburg, z. Z. im Felde*).

Bücheranzeigen.

Orth, J., Pathologisch-anatomische Diagnostik nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. 8. durchgesehene und vermehrte Auflage. Berlin, Aug. Hirschwald, 1917.

Am Abschluß einer langen Arbeits- und Lehrtätigkeit stehend, hat J. Orth noch einmal das Werk neu überarbeitet herausgegeben, welches 40 Jahre vorher als „Werkchen“ für die Vorbereitung von Kandidaten zur ärztlichen Staats- und Physikatsprüfung erstmalig erschienen war und in seinen früheren Auflagen einem großen Teil der jetzt lebenden Generation von Medizinern bekannt und vertraut geworden ist. Der Umfang ist stetig gewachsen, der Charakter des Buches aber der gleiche geblieben: Es soll dazu anleiten, die Sektionen sachgemäß auszuführen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen frischer Organe zu erkennen und die für die Diagnose notwendigen mikroskopischen Untersuchungen vorzunehmen, wobei die wertvollen frischen, genuinen Methoden, welche von der modernen komplizierten Färbetechnik leicht in den Hintergrund gedrängt werden, besondere Berücksichtigung erfahren. So steht die Schilderung des Sinnfälligen, die Morphologie und Histologie der veränderten Organe, im Vordergrund. Durch das ganze Werk weht Virchowsche Forschungs- und Betrachtungsweise. Angestrebt wird die Erfassung des Tatsächlichen, von der Erörterung von Problemen und Kontroversen und der Heranziehung der Literatur aber im allgemeinen abgesehen. Gleichwohl macht die Art der Darstellung, welche aus der tiefblickenden Lebenserfahrung des Verf.'s entspringt, das Werk auch für den Fachmann wertvoll. *M. B. Schmidt* (*Würzburg*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVIII. No. 24.

Ausgegeben am 31. Dezember 1917.

Referate.

Ribbert, H., Zur Kenntnis des Riesenzellensarkoms. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917, H. 1.)

Verf. bespricht an der Hand eines Riesenzellensarkoms der Scapula, welches eine knöcherne Schale zeigte und von vielen Cysten durchsetzt war, zunächst die Entstehung der Cysten. Diese kommen nach seiner Auffassung nur durch Blutungen zustande, welche nicht nur durch die große Zahl und Dünnwandigkeit der Gefäße, sondern auch besonders durch das lockere Gefüge des Riesenzellensarkoms begünstigt werden. Das Blut wühlt sich in die Spalträume des Tumorgewebes hinein, verdrängt es und wandelt sich schließlich in eine klare Flüssigkeit um. Das Tumorgewebe kann sich namentlich in größeren und älteren Sarkomen in ein kernarmes und faserreiches Bindegewebe umwandeln, wobei die Riesenzellen atrophisch zugrunde gehen. In diesem Gewebe findet oft lebhafte Knochenbildung statt, wobei die Spindelzellen des Tumors die Rolle der Osteoblasten übernehmen, während die Riesenzellen die Funktion von Osteoklasten haben. Ein Teil des Knochengewebes entsteht nämlich durch unregelmäßige Resorption der knöchernen Schale des Tumors, die von außen durch das Periost immer neu angebildet wird, während sie von innen resorbiert wird. Dabei stehenbleibende Knochenbälkchen können mit den von den Spindelzellen des Tumors gebildeten in Zusammenhang treten. Die Wand der Cysten wandelt sich von innen nach außen allmählich in ein kernarmes, faserreiches Gewebe um. Zuweilen entsteht aus einer Blutung keine Cyste, sondern die Blutung wird organisiert und zwar von dem umgewandelten Sarkomgewebe. Diese Fähigkeit des Sarkomgewebes zur Organisation beweist ebenso wie seine knochenbildenden Eigenschaften, daß es sich bei der Umwandlung des Sarkomgewebes um eine definitive Gestaltung handelt. Das umgewandelte Gewebe ist gewöhnlicher Bindesubstanz gleichzustellen. Cystenbildung sowie Organisation von Blutergüssen ist nur in Riesenzellensarkomen möglich, die eine viel geringere Wachstumstendenz zeigen als die malignen Osteosarkome.

Leupold (Würzburg).

Schöppler, Ein von der linken Schenkelbeuge ausgehendes Lymphosarkom von ungewöhnlicher Größe. (Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., 1917, H. 11/12.)

Wegen Typhusverdacht in schwer cachektischem Zustande in das Lazarett eingelieferter Soldat, mit beiderseitiger Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen, besonders stark links. Exitus nach wenigen Tagen. Bei der Obduktion findet sich eine aus zahlreichen knolligen kleineren Tumoren aufgebaute Geschwulst an Stelle der linksseitigen Leistenlymphdrüsen, sie erstreckt sich von hier aus in das kleine Becken hinein, dehnt sich auch in die Bauchhöhle aus. Metastasen enthalten die mesenterialen, retroperitonealen und rechtsseitigen inguinalen Lymphdrüsen, ebenso Milz und rechte Lunge. Histologisch handelt es sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das aber ganz „den Bedingungen entspricht, die von Ribbert an das Lymphosarkom gestellt werden“.

Seltsamerweise wurde trotz des sichtbaren Drüsentumors, trotz negativem Bazillenbefund in Harn und Faeces anscheinend lediglich wegen der Milzvergrößerung und vorhandener Durchfälle an der klinischen Diagnose Typhus festgehalten. *Berblinger (Marburg).*

Leschcziner, Heinrich, Ueber familiären Brustkrebs. (Med. Klin., 1917, Nr. 21, S. 580.)

Bericht eines ausgesprochen familiären Falles von Brustkrebs; befallen waren Mutter und alle 3 Töchter. Die Krebsentwicklung trat bei allen Erkrankten in jungen Jahren auf und ergriff stets das gleiche Organ. Der Krankheitsverlauf war in allen Fällen ein langsamer, Metastasen entwickelten sich spät und in den gleichen Organen. In 3 Fällen war der gleiche histologische Aufbau, Gallertkrebs, zu finden. *Funkenstein (z. Z. Augsburg).*

Loose, G., Der Sieg der Röntgenstrahlen über den Brustkrebs. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 6, S. 172.)

Verf. hat seit fast 2½ Jahren jeden Fall von Brustkrebs der städtischen Krankenanstalt Bremen nach der operativen Entfernung mit Röntgenbestrahlung nachbehandelt. Der Erfolg war gegenüber dem der vorhergehenden Jahre überraschend: sämtliche Fälle sind bis jetzt rezidivfrei geblieben. Nur bei einer einzigen Patientin unterblieb die beabsichtigte Bestrahlung auf deren Wunsch und schon nach wenigen Wochen trat ein Rezidiv auf. *Kirch (Würzburg).*

Wegelin, C., Ueber bläschenförmiges Oedem der Epidermis bei Carcinomen der Mamma. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 39.)

In 2 Fällen von Mammacarcinom beobachtete W. eine ödematöse Aufquellung der Epidermis über den mit Krebszellen infiltrierten Stellen des Papillarkörpers. An einzelnen Orten hatte das Oedem zu einer Bildung von kleinen Bläschen geführt. Die Ursache für dieses Oedem ist in der Kompression der abführenden Hautgefäße durch das krebsig infiltrierte Corium zu suchen. — Die Veränderung ist von der Pagetschen Krankheit durchaus verschieden.

v. Meyenburg (Zürich).

Hedinger, E., Ueber das Epithelioma baso- et spinocellulare cutis. Zur Lehre der benignen Schweißdrüsengeschwülste. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 47, 1917, H. 39.)

Ein kleiner rundlicher Tumor von der Nasenseite stand nach dem histologischen Bilde im Zusammenhang mit den Schweißdrüsen. Er enthielt teils drüsenschlauchähnliche Bildungen mit zweischichtigem Epithel, teils solide Epithelstränge mit Bildung von Gitterfiguren. Diese Stränge bestehen entweder aus polyedrischen Zellen oder aber aus typischen Riffzellen und Hornperlen. Im Stroma fanden sich kleine Bezirke von elastischem Knorpel und beginnende Verkalkung. — Die Geschwulst stellt so einen Uebergang dar von den einfachen Schweißdrüsentumoren zu den Mischgeschwülsten der Haut.

v. Meyenburg (Zürich).

Naegeli, O., Syringoma circinosum. (Arch. f. Derm. u. Syph., 124, 1, S. 99.)

Bei einer Patientin, die an multiplen Syringomen des Körpers und der unteren Augenlider litt, und deren 2 Schwestern die gleiche Affektion an den Augenlidern hatten, fand sich am Oberarm ein 1,1 cm langer und 0,9 cm breiter, runder, im Zentrum eingesunkener

Tumor mit einem etwa 1½ mm breiten, transparenten, gelblich-rosafarbigen, derben Randwall. Dieser Tumor, der klinisch völlig einem Basalzellenepitheliom glich, erwies sich mikroskopisch ebenfalls als ein Syringom; in dem eingesunkenen Zentrum fanden sich Zeichen regressiver Metamorphose. Innerhalb einzelner Cysten waren elastische Fasern nachweisbar.

Die Syringome gehören zu den Naevis im weiteren Sinne, resp. pathologisch-anatomisch zu den benignen Epitheliomen. Sie stammen von Schweißdrüsenausführungsgängen oder versprengten Anlagen solcher ab.

Bochyński (Würzburg).

Frieboes, W., Multiples idiopathisches Lymphosarcoma cutis, Sarcomatosis cutis Spiegler und sarkoide Tumoren. Ein klinischer und kritischer Beitrag. (Dermatol. Ztschr., Bd. 24, H. 5, Jg. 17.)

Es gibt ein eigenartiges, durch Auftreten und klinischen Verlauf und therapeutische Beeinflußbarkeit wohl charakterisiertes Krankheitsbild von multiplen primären kleinzelligen Lymphosarkomen der Haut.

Dieses Krankheitsbild ist streng von solitären primären Sarkomen der Haut mit Metastasenbildung sowie von anderen multiplen Sarkommetastasen der Haut zu trennen.

Die sogen. Sarcomatosis cutis Spiegler ist kein Krankheitsbild für sich; die unter diesem Namen beschriebenen Affektionen stellen großenteils ganz differente Krankheitsbilder dar, die insonderheit mit einem Sarkom meist nichts zu tun haben.

Auch unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis sind ganz differente, klinisch und histologisch heterogene Krankheitsbilder beschrieben worden. Die Bezeichnung Sarcomatosis cutis ist für echte multiple Sarkome der Haut, seien sie primär oder sekundär, zu reservieren.

Die Bezeichnung „Sarkoide Tumoren“ ist als nicht mehr unseren heutigen Kenntnissen entsprechend auszumerzen.

Das Sarkoid bzw. Miliarlupoid Boeck ist als echte Tuberkulose aufzufassen und deckt sich histologisch mit den die großzellige hyperplastische Lymphdrüsentuberkulose (Baumgarten) charakterisierenden Veränderungen.

Die von Polland unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutis Spiegler beschriebenen Fälle sind tuberkulöser Natur.

Knack (Hamburg).

Smilovici, J., Ueber Kutismyome und Keloidbildung im Bereiche einer Akrodermatitis chronica atrophicans. (Arch. f. Derm. u. Syph., 124, 1, S. 77.)

Wie bereits die Ueberschrift sagt, handelte es sich um Myome und streifenförmige, keloidartige Einlagerungen im Bereiche von Herden idiopatischer Hautatrophie bei einer 54 Jahre alten Köchin. Es schien bei der Patientin eine besondere Prädisposition zur Keloidbildung zu bestehen, da solche auch an der Stelle auftraten, wo zwecks mikroskopischer Untersuchung ein Myom exzidiert worden war. Was letztere anbetrifft, so handelte es sich um Leiomyome, offenbar mit Ausgang von der Gefäßmuskulatur; doch will Verf. einen glatten Muskelstreifen gefunden haben, der sich sowohl tinktoriell als auch morphologisch von der Hauptmasse des Tumors unterschied; inwiefern, wird allerdings nicht gesagt; auch wird die Frage der Herkunft dieses Muskelstreifens nicht weiter erörtert. Ob Serienschnitte gemacht worden sind, ist ebenfalls nicht bemerkt.

Bochyński (Würzburg).

Kaufmann, F., Ein Fall von Kombination diffuser mit makulöser Hautatrophie. (Dermatol. Wchnschr., Bd. 64, 1917, H. 23.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles. *Knack (Hamburg).*

Blaschko, A., Acne zosteriformis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 2, S. 242.)

B. beschreibt einen Patienten, bei dem sich im Gebiete eines Dorsalnerven mehrere, voneinander getrennte Gruppen schwarzköpfiger Komedonen fanden (2 Abbildungen), und die Anamnese ergab, daß Patient vor 1½ Jahren einen Herpes zoster hatte. Der Autor nimmt an, daß durch den voraufgegangenen Zoster irgend welche, nicht näher definierbare, innere Strukturveränderungen in der Haut gesetzt worden seien, die das Auftreten der Komedonen begünstigten, und glaubt, daß im allgemeinen eine voraufgegangene Erkrankung einer bestimmten Hautstelle eine Prädisposition für das Auftreten anderer Hautkrankheiten schafft. *Bochyński (Würzburg).*

Polland, R., Herpes neuroticus. Eine klinische Studie. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 4, S. 733.)

Mit dem „Herpes neuroticus“ wird eine Gruppe von Erkrankungen aus dem bisher sehr weitgefaßten und schwer umgrenzbaren Begriff neurogener Hautaffektionen, Angioneurosen usw. herausgegriffen und unter einem Namen zusammengefaßt. Klinisch handelt es sich immer um ein plötzliches, unter Entzündungserscheinungen vor sich gehendes Aufschießen von Bläschen oder Blasen, dem regelmäßig subjektive Empfindungen im Gebiete der zugehörigen Nerven vorausgehen. Nach tagelangem Bestehen Abheilung oft mit Narbenbildung. Aetiologisch muß sich stets eine Schädigung der Nerven nachweisen lassen, die zu dem befallenen Hautstück in Beziehung stehen. Die Schädigung kann entweder durch Verletzung oder Erkrankung (hierher gehört der Herpes zoster) des Nerven an irgend einer Stelle seines Verlaufs oder durch dessen Mitbeteiligung bei Verletzung benachbarter Gewebe bedingt sein. Damit aber eine Blaseneruption und nicht eine andere Erkrankung resultiert, müssen offenbar die Nerven durch die genannten Schädlichkeiten in einen Reizzustand von bestimmter Dauer und Qualität versetzt werden, der sich dann auf die Haut überträgt und dort die adäquate Reaktion provoziert. Die Uebertragung kann auf direktem oder reflektorischem Wege vor sich gehen. Was die Pathogenese anbetrifft, so glaubt P., daß es sich nicht um eine Einwirkung der gereizten Nerven auf die Gefäße handelt, sondern, wie Samberger annimmt, um Lebensäußerungen des durch die Nervenreizung geschädigten Zellprotoplasmas der Haut. *Bochyński (Würzburg).*

Fahr, Kurzer Beitrag zur Frage des Herpes zoster. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 64, 1917, Nr. 12.)

Bei einem 82jährigen Manne, der seit drei Wochen an schmerzhaftem Ausschlag an der rechten Brustseite litt, sonst angeblich nie krank war, bestand eine ausgesprochene 8—10 cm breite Zostereruption, welche in Höhe der rechten 6. und 7. Rippe den Brustkorb, von der Wirbelsäule bis zum Sternum, umzog.

Erscheinungen von seiten des Nervensystems, wie Reflexstörungen oder Lähmungen, waren bei dem Patienten nicht nachzuweisen, dagegen bestand eine Drüsenschwellung in der Leistengegend und am Hals.

Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, dann aber ließ sich als Hauptbefund eine

mächtige Tumorentwicklung in der Bauchhöhle feststellen. Die retroperitonealen Lymphdrüsen und Leistendrüsen waren zu mächtigen Tumormassen geschwollen, die sich aus einzelnen bis hühnereigroßen Knoten zusammensetzten.

Außer dem Tumor waren auch vom 6. bis 8. Brustsegment des Rückenmarks und den zugehörigen Spinalganglien Stückchen zur histologischen Untersuchung eingelegt worden. In den rechtsseitigen Spinalganglien und im Rückenmark ist es, wie die beigegebenen Abbildungen zeigen, zur Metastasenbildung gekommen. Die Metastasen präsentieren sich vielfach, namentlich im Rückenmark, in Form einer mantelartigen Umscheidung der Gefäße mit Sarkomgewebe.

An einem ursächlichen Zusammenhang zwischen der — durch die Sarkomausstreuung bedingten — Erkrankung des Rückenmarks resp. der Spinalganglien und der Zostereruption ist wohl nicht zu zweifeln.

Knack (Hamburg).

Gold, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Herpes zoster. (Dermatol. Zeitschr.)

Im vorliegenden Falle muß die tuberkulöse Erkrankung der Rückenmarkshäute und der hinteren Wurzeln ätiologisch für den Zoster verantwortlich gemacht werden. Was das Rückenmark betrifft, ist es bemerkenswert, daß es sich um eine auf eine bestimmte dem erkrankten Hautgebiet entsprechende Höhe lokalisierte Tuberkulose der Leptomeningen handelt, die überdies fast ausschließlich an der Hinterfläche des Marks aufgetreten war. Von hier aus kriecht der spezifische Prozeß längs des Perineuriums der hinteren Wurzeln peripherwärts bis gegen das Ganglion hin. Außer der Einscheidung der hinteren Wurzeln durch das tuberkulöse Granulationsgewebe setzt sich letzteres auch innerhalb der bindegewebigen Perineuralscheiden der einzelnen Wurzelbündel fort, indem es gleichzeitig zur Bildung von Entzündungsherden in der Wurzel kommt. Aber weder in den Spinalganglien, noch um sie herum ist irgend etwas von Tuberkulose zu finden. Alle Veränderungen in diesen beschränken sich auf einige geringe Lymphocyteninfiltrate an den Wurzeleintrittsstellen der Ganglien. Da auch die peripheren Nerven vollständig frei von Veränderungen waren, ist klar ersichtlich, daß der krankhafte Prozeß zentrifugal von den Rückenmarkshäuten ausgehend gegen die Peripherie und nicht umgekehrt, wie bisher für den Zoster beschrieben wurde, vorgeschritten ist.

Knack (Hamburg).

Rasch, C., Prurigo nodularis [Hyde]. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 4, S. 764.)

R. publiziert einen typischen Fall von Prurigo nodularis (von französischen Autoren Lichen obtusus oder Lichen obtusus corneus genannt, eine Bezeichnung, die von Unna für eine Form des Lichen ruber planus in Anspruch genommen ist) und kommt nach Vergleich mit anderen in der Literatur niedergelegten zu folgenden Schlüssen: Es handelt sich um ein typisches Krankheitsbild, charakterisiert durch runde, halbkugelförmige, perlgraue oder blaßrote, sehr harte, außerordentlich stark juckende Papeln von 3—12 mm Durchmesser, die, einmal entstanden, nie wieder verschwinden und therapeutisch bis jetzt außerordentlich schwer zu beeinflussen sind. Jahrelang Nachschübe. Lokalisation in der Regel nur an den Extremitäten. Fast

alle typischen Fälle sind ausschließlich bei Frauen beobachtet worden. von denen mehrere an Menstruationsanomalien litten. Der histologische Befund, den R. von einer bei seinem Fall exzidierten Papel schildert, läßt sich in Kürze nicht recht wiedergeben. Verf. bezeichnet ihn als typisch. (4 Abbildungen.) *Bochyński (Würzburg).*

Sprinz, Die Entwicklung der Zirkumanaldrüsen des Menschen. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 64, 1917, H. 22.)

„Nachdem wir nachgewiesen haben, daß bei der Entwicklung der Zirkumanaldrüsen des Menschen die ursprüngliche Art der Schweißdrüsenbildung diejenige vom Haarfollikel ist, bleibt zu überlegen, ob nicht auch für die scheinbar frei von der Oberfläche entspringenden Drüsen die Annahme zu Recht besteht, daß in der phylogenetischen Entwicklung die Haare zugrunde gegangen sind, während die zugehörigen Schweißdrüsen erhalten blieben. Follikel und Schweißdrüsen stellen ein genetisch untrennbares Gebiet dar, zu welchem noch die von Pinkus entdeckte „Haarscheibe" gehört. Diese Gebilde mit all ihren Anhängen gehören in ihrer ursprünglichen Form zu je einer Promammalierschuppe (Schuppenbezirk bzw. Haarbezirk). Bei den Ursäugetieren war — wie aus der vergleichend anatomischen Studie von Whipple über die Oberfläche des Chiridiums der Mammalier zu entnehmen ist — die Hautoberfläche größtenteils mit Reihen von alternierenden Schuppen bedeckt. So eine typische Schuppe besaß als Nebenorgan ein Haar, respektive eine Haargruppe und eine Schweißdrüse. Bei den jetzt lebenden Säugetieren haben sich Schuppen und Schuppenumbildungen auf Schwanz und Pfoten, besonders auf der unteren Fläche des Chiridiums. erhalten. Die Schuppen erfuhren auf der ersten Stufe der Entwicklung eine Atrophie der Haare, der sich dann eine Hypertrophie der Schweißdrüse anschloß. Auf der letzten Stufe kam es zur Verschmelzung der mehr oder weniger veränderten Schuppen zu Gruppen und endlich zu Reihen. — Wir haben demnach auch die ganz isoliert stehenden Schweißdrüsen vom Handteller und Fußsohle als Ueberreste eines Schuppen- oder Haarbezirkes aufzufassen." *Knack (Hamburg).*

Tillgren, J., Fall von Myelosis mit Hautinfiltrationen. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, 1916.)

17jähriges Mädchen erkrankt mit Stomatit, Fieber, Anämie, Albuminurie, starkem Kräfteverfall; nachher nekrotisierende Infiltrationen periostal und intramuskulär an den Extremitäten und am Gesicht. Nach einer Remission wieder fortschreitende Kachexie, Acneähnlichen Exanthem am Kinn und nach einigen Monaten multiplen Hauttumoren am Stamm und an den Extremitäten. Als nun sub finem vitae Blutuntersuchung vorgenommen wurde, fanden sich submyelämische Werte bei hyperchromer Anämie. Bei der Sektion generalisierte Myelosis. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Mautner, H., Ueber die Bedeutung der Milz für das Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks beim Hund. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 82, 1917, S. 116—121.)

Die Milzexstirpation vor oder im Beginn der Sensibilisierung verhindert beim Hund die Auslösung des anaphylaktischen Shocks, während sich der Peptonshock als von der Milzfunktion völlig unabhängig erweist. Das nicht regelmäßige Eintreten dieses Effektes ist wahrscheinlich auf die Uebernahme der Milzfunktion durch andere Organe (Lymphdrüsen, Knochenmark, Milzgewebe der Leber) zurückzuführen. Wird die Milz eines bereits sensibilisierten Hundes entfernt, so bleibt der anaphylaktische Shock völlig unbeeinflußt. Daraus geht hervor, daß die Milz keineswegs die für die Auslösung der anaphylaktischen Drucksenkung nötige Kontraktion der Lebergefäße direkt, sondern nur den Stoffwechsel in dem Sinne beeinflußt, daß die für die Shockwirkung nötige Sensibilisierung ermöglicht wird. *Loewit (Innsbruck).*

Hedinger, E., Ueber Knochenmarksherde in der Milz und über experimentelle Transplantation von Knochenmark in die Milz. (Verhandl. der naturforsch. Gesellschaft in Basel, Bd. 28, 2. Teil, 1917.)

Der Befund von zahlreichen Knochenmarksleiden in der Milz eines obduzierten Leoparden gab dem Verf. Veranlassung zu ausgedehnten experimentellen Studien. Die operative Ueberpflanzung von Knochenmark aus dem Femur in die Milz gelang bei Kaninchen ausnahmslos. Schon bald nach der Transplantation zeigten sich am Transplantat regenerative Vorgänge, die nach etwa 50 Tagen besonders deutlich waren; nach mehreren Monaten nahm es ganz den Charakter des Markes im Oberschenkelknochen selbst an. Versuche, Mark in die Leber dauernd zur Einheilung zu bringen, mißlangen. Dies erklärt Verf. damit, daß die Milz jenes Organ sei, das in erster Linie einen adäquaten Nährboden für das Knochenmark darstelle. Derselbe Gedanke hat Ref. seinerzeit bei ganz identischen Versuchen geleitet, die ebenfalls die Ueberpflanzbarkeit der Knochenmarkes in die Milz erwiesen.

Sehr interessant ist das vom Verf. beobachtete Auftreten von myeloiden Herden in der Milzpulpa, nach Transplantation von Mark in die Milz, auch bei Homoioplastik. Diese Herde dürften in der Milz autochthon, und zwar wahrscheinlich aus den Adventitiazellen von Marchand entstehen. Homoioplastisch verpflanztes Knochenmark zeigt, wenn es sich auch an den neuen Nährboden adoptiert, doch starke regressive Vorgänge und geht in 4–5 Monaten zugrunde. Autoplastisch übertragenes Mark reagiert auf Aderlässe und Blutgifte wie das übrige Mark. Bei diesen Versuchen wurde auch die infolge der Blutschädigung auftretende myeloide Metaplasie der Leber näher studiert; da ergab sich, daß bei entmilzten Tieren die myeloiden Herde in der Leber weniger zahlreich waren als bei normalen Tieren; auch die degenerativen Leberveränderungen traten geringer in Erscheinung.

Verf. ist der Ansicht, daß die Knochenmarksherde in der Milz des obduzierten Leoparden durch echte Parenchymembolie entstanden seien.

O. M. Chiari (Innsbruck, z. Z. im Felde).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bovie, W. T., A direct reading potentiometer for measuring and recording both the actual and the total reaction of solutions [Reaktionsmesser]. (Journ. of med. research, Bd. 33, Nr. 2, Nov. 1915.)

Beschreibung eines Apparates zur leichten und raschen elektrischen Messung und Registrierung der effektiven wie der gesamten (sauren bzw. alkalischen) Reaktion beliebiger Flüssigkeiten.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Bücheranzeigen.

Joest, E., Bericht über das Pathologische Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. 1915 und 1916. 34 Seiten. 2 Tafelabbildungen.

Der Bericht bringt einleitend ein Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten aus dem Institut während der Jahre 1915/1916, enthält außer der

Uebersicht über die in dieser Zeit ausgeführten Sektionen, die zur Untersuchung eingesandten Präparate einige, besonders wichtige Fälle. Es sind diese:

Eine durch den Bacillus pyogenes hervorgerufene lobuläre, subakute nekrotisierende Mastitis bei einem Mutterschaf, eine eitrig-fibrinöse Stomatitis und Pharyngitis beim Schaflamm. Beide Krankheiten traten unter dem Bestand derselben Herde auf. Ferner wird eine Tuberkulose der Lymphgefäße des Mesenteriums bei unveränderter Darmschleimhaut als Intimatuberkulose genauer beschrieben und so gedeutet, daß vom Darme aus Tuberkelbazillen in die Chylusgefäße gelangten, aber nicht wie gewöhnlich nur zur Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen, sondern auch zur obturierenden, käsigen Entzündung der afferenten Lymphgefäße führten. Das Tier (9 jährige Kuh) hatte eine offene Lungentuberkulose und andere tuberkulöse Organherde. Kürzer werden mitgeteilt: Geflügelcholera bei einem Uhu, Speichelstein, Atresie und Divertikelbildung des Ductus parotideus beim Pferde, multiple Hämangioendotheliome der Haut eines Schweines, multiple Spindelzellensarkome des Oesophagus, nekrotisierende herdförmige chronische Encephalitis, Tuberkulose des Prästernalpolsters beim Rinde, ein röhrenförmiger Stein im Ductus choledochus mit konsekutiver Dilatation der intrahepatischen Gallengänge.

Allgemein-pathologisch bemerkenswert ist die Beobachtung von primär multiplen Geschwülsten lediglich in der Leber einer Katze. Es finden sich nebeneinander multilokuläre Kystadenome, Leberzellenadenom und kavernöse Angiome. Alle drei Neubildungen sind abzuleiten von Entwicklungsstörungen der epithelialen Komponente der Leber, zum Teil sind daraus Hamartoblastome entstanden, teilweise ist es bei Harmatien geblieben. Daß in der Leber gleichgleichzeitig uni- wie multilokuläre Echinokokken vorkommen ist an und für sich selten. Im vorliegenden Falle sind Uebergänge zwischen den beiden Formen nicht nachzuweisen gewesen. Joest neigt dazu für jede Echinokokkenform eine besondere Taenie anzunehmen. Ein unilokulärer Echinococcus ist in einen Pfortaderast eingebrochen, Membrane eines allerdings abgestorbenen Echinococcus sind embolisch verschleppt worden. Es gibt also wahrscheinlich beim Rinde eine metastatische, sekundäre Echinokokkose. Schließlich wird noch eine traumatische chronische Glossitis (Schwein) beschrieben, hervorgerufen durch bis in die Zungenmuskulatur eingedrungene Pflanzenhaare. An den Spelzenteile der Graminee hafteten Aktinomycespilze. Die spezifischen aktinomykotischen Veränderungen sind jüngeren Datums als die nicht spezifische chronische Glossitis. Während die Aktinomycespilze sonst in der Regel an Gerstengrannen gefunden werden, saßen sie in diesem Falle an den basalen Haargebilden der Spelzenteile von Aperta spica venti (Windhalm). *Berblinger (Marburg).*

Inhalt.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

H.


Digitized by Google

M.

Q.

R.

Sachregister.

B.

C.

D.



E.

F.



G.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.



